

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 avril 1892, à 1 heure.

Par CHRISTIAN QUIGNARD

Né à Tronchoy (Yonne), le 4 septembre 1864.

Externe des hôpitaux de Paris.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DU RHINOSCLÉROME

Président : M. PROUST, professeur

Juges : MM. CHARCOT, professeur

BALLET,

CHANTEMESSE, } *agregés*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N^o

164

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 avril 1892, à 1 heure.

Par CHRISTIAN QUIGNARD

Né à Tronchoy (Yonne), le 4 septembre 1864.

Externe des hôpitaux de Paris.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DU RHINOSCLÉROME

Président : M. PROUST, professeur

Juges : MM. CHARCOT, professeur

BALLET,
CHANTEMESSE, } *agregés*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomic.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	N.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉTER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU RHINOSCLÉROME

INTRODUCTION

Au mois de juin 1891, dans le service de M. le D^r E. Besnier, dont nous avons l'honneur d'être l'élève en qualité d'externe, entre une jeune fille de San-José de Costa-Rica, venue à Paris afin de se faire guérir d'une affection nasale, qui jusqu'alors a résisté aux traitements institués par différents médecins de son pays. M. le D^r E. Besnier porte immédiatement le diagnostic de rhinosclérome, diagnostic confirmé par l'examen bactériologique et anatomique, fait par M. le D^r Jacquet.

Voulant étudier de près cette affection, qui n'a été observée à Paris que très rarement et encore chez des sujets étrangers, nous avons constaté qu'aucune monographie de cette maladie n'avait encore été faite en France où M. le professeur Cornil et MM. les D^{rs} Alvarez et Babès ont publié seulement quelques notes sur la structure et la nature du rhinosclérome.

MM. les D^{rs} E. Besnier et E. Vidal ayant bien voulu nous communiquer et nous permettre de publier l'observation de la malade du service, nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à faire, sur ce sujet, notre thèse pour le doctorat.

Nous sommes heureux que l'usage nous permette d'adresser ici, avant d'entrer dans notre sujet, nos remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux pour les précieux enseignements qu'ils nous ont prodigués.

D'abord nous remercions particulièrement M. le professeur Proust de l'intérêt qu'il nous a porté pendant l'année d'externat que nous avons passée dans son service. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour avoir bien voulu nous en donner un nouveau témoignage en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous ne saurions exprimer trop de reconnaissance à M. le D^r E. Besnier pour les précieux enseignements qu'il nous a prodigués pendant notre année d'externat à St-Louis et pour les conseils qu'il nous a donnés dans notre travail.

Nous prions M. le D^r Léon Labbé de recevoir le témoignage de notre profonde gratitude pour l'enseignement dont il a bien voulu nous faire profiter et pour toutes les preuves de sympathie qu'il nous a données.

Que M. le D^r Thibierge, auquel nous avons eu souvent recours pour avoir des conseils, reçoive l'expression de notre gratitude et de notre sympathie.

Nous offrons aussi nos bien sincères remerciements à M. le professeur Tarnier, et à MM. les D^{rs} Juhel-Rénay, Maygrier, Gombault, Gilbert et Michaux.

Que notre collègue et ami, M. Gruberg, externe des hôpitaux, reçoive l'expression de notre gratitude pour les différentes traductions allemandes qu'il a bien voulu faire.

Définition.

Hébra et son élève Kaposi ont donné le nom de rhinosclérome à des lésions caractérisées par un épaissement, sous forme de plaques ou de tumeurs, siégeant dans le tissu des ailes du nez, des fosses nasales, de la lèvre supérieure, occupant également le pharynx et le larynx.

D'autres régions, voisines de ces dernières, telles que la lèvre inférieure, le maxillaire supérieur, la langue surtout à sa base, le sac lacrymal, l'oreille et la trachée, peuvent être atteintes aussi par ce même processus, mais plus rarement et encore ne sont-elles envahies que secondairement.

Le nom de rhinosclérome est une dénomination mauvaise, le sclérome n'étant pas exclusif à la région du nez. Après les publications de Catti, Ganghofer, Pellizzari, Chiari et Riehl, Cornil et Alvarez, sur le rhinosclérome, Koebner proposa le nom de rhino-pharyngo-sclérome ; cette dénomination ne rappelle pas les lésions laryngées. Plus tard, Wolkowitsch, sur le conseil du professeur Bornhaupt, créa le nom de « scleroma respiratorium ». Cette appellation, au sens strict, ne correspond pas encore exactement au mode d'expansion de la maladie.

Jusqu'à présent, si la première dénomination, si le mot « rhinosclérome » n'était pas admis par tout le monde, le nom de gléosclérome (glée, bacillaire — σκληρος, dur), proposé par M. E. Besnier, serait de beaucoup préférable. Ce

mot, en effet, rappelle la nature bacillaire de la tumeur et son caractère dominant, c'est-à-dire sa dureté ligneuse.

Nous conservons, dans notre travail, la première dénomination, parce que nous n'avons aucune autorité pour la changer et nous respectons le nom de rhinosclérome qui est compris par les auteurs des différents pays.

Historique.

En 1870, Hébra le premier décrivit, sous le nom de rhinosclérome, une maladie cutanée qui, par sa localisation et son évolution particulières, se présentait comme une véritable entité morbide. Hébra eut le mérite de séparer cette affection d'un groupe de maladies mal définies, qui jusqu'alors étaient rapportées soit à la syphilis, soit à la tuberculose.

Cependant, avant lui, Weber avait décrit, sous le nom de « *périsarcome* » des fosses nasales, des lésions qui, d'après leurs caractères et leur siège, pourraient bien n'être que des lésions rhinoscléromateuses.

En 1860, Weinlechner avait vu, dans le service de Schuh, deux cas de syphilis qui avaient résisté au traitement spécifique. Mais 10 ans plus tard, après la publication de Hébra, le diagnostic fut modifié. Le premier malade fut représenté dans l'atlas de Hébra et reconnu pour être atteint de rhinosclérome ; quant au second, il fut revu à la clinique de Billroth et c'est d'après lui que Mickulicz fit son premier travail sur le rhinosclérome.

Pitha et Hofmolt, dans la société des médecins de Vienne, disent avoir déjà rencontré des rhinoscléromes, mais qu'ils les avaient attribués à la syphilis.

Enfin Hébra lui-même rapporte qu'en 1852 il avait eu l'occasion de voir une vieille dame étrangère qui montrait à tous les « *coryphées de la science* » de tous les pays un

rhinosclérome méconnu. Ce rhinosclérome, qu'elle garda jusqu'à sa mort, avait été considéré comme un cancer.

Dans la description d'Hébra, remaniée plus tard par Kaposi, les lésions du gosier et du larynx n'avaient été indiquées que d'une manière fort incomplète. Après ces deux auteurs, Catti, Ganghofer, Pellizzari, Chiari et Riehl, Cornil et Alvarez firent des travaux plus complets et montrèrent que le pharynx et le larynx pouvaient être atteints plus souvent qu'on ne le pensait et même sans lésions nasales apparentes.

Ganghofer remarqua même que le rhinosclérome occupait quelquefois la face inférieure des cordes vocales et descendait vers la trachée. Il affirmait, dans son travail, l'identité du rhinosclérome au processus connu sous le nom de « Chorditis hypertrophica chronica ». Il s'appuyait sur l'observation de Catti qui avait vu le rhinosclérome débiter sous forme de l'affection appelée « hypertrophie chronique de la corde vocale » et s'accompagner plus tard de lésions nasales nettement rhinoscléromateuses.

Kaposi, dans ses recherches sur l'histologie du rhinosclérome, avait conclu à un sarcome à petites cellules ou granulome de Virchow et de Billroth.

Plus tard Geber, Mickulicz, Billroth, Pellizzari, Massei et Melle, Cornil et Alvarez, pensèrent qu'il s'agissait d'une inflammation, débutant par une infiltration de cellules embryonnaires et aboutissant à la sclérose. Pour ces auteurs, cette infiltration siégeait primitivement autour des vaisseaux, puis se répandait dans les couches plus profondes et plus superficielles, vers les muscles et les cartilages d'une part, vers les épithéliums d'autre part. Chiari découvrit,

dans le cas de rhinosclérome du larynx et de la trachée, outre l'infiltration des tissus, la transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium aplati et vit au milieu de la muqueuse malade des îlots néoformés d'os et de cartilage qu'il prit pour des ecchondroses d'origine trachéale, tandis que Billroth les crut hétérogènes.

Mickulicz décrit de grosses cellules gonflées à protoplasma mal délimité, à noyau tantôt disparu, tantôt presque imperceptible. Il les considéra comme des productions d'ordre régressif. Frisch en attribua l'origine aux bactéries qu'il signala dans le tissu de rhinosclérome et surtout dans les cellules de cette néoplasie. Ces cellules, Dittrich les regarda comme spécifiques de cette lésion.

En 1884, M. le professeur Cornil vit les corps hyalins, que d'abord il avait pris pour des masses graisseuses ; pour Dittrich leur présence dans les masses du rhinosclérome ne serait qu'accidentelle ; nous verrons plus tard qu'on les retrouve sans exception dans tous les cas de rhinosclérome.

C'est en 1882 que les bacilles du rhinosclérome furent découverts par Frisch. Presqu'en même temps Pellizzari les signalait, ainsi que Massei et Melle, Barduzzi.

En 1885, MM. Cornil et Alvarez trouvèrent la capsule qui entoure les bacilles de Frisch ; ce dernier auteur ne l'avait pas vue. C'est alors que M. le professeur Cornil rapprocha le bacille du rhinosclérome du bacille de Friedlander ; nous verrons plus tard qu'il y a beaucoup de ressemblance entre ces deux micro-organismes.

En 1886 seulement, on commença les cultures du bacille de Frisch et les inoculations à différentes espèces d'animaux. Ces expérimentations furent tentées d'abord par

Paltauf et Eiselsberg, Wolkowitsch, Dittrich, Jakowski. Depuis cette époque, beaucoup d'auteurs repriront ces travaux et firent des inoculations aux animaux.

Paltauf et Eiselsberg, qui se sont beaucoup occupés de cette dernière question, n'ont jamais réussi à reproduire les lésions du rhinosclérome dans aucune espèce d'animaux. Ils sont arrivés à produire seulement, soit des abcès au point inoculé, soit des pleurésies purulentes.

Pawlowsky, de Kiel, inocula quatre cobayes et un lapin dans la cavité abdominale au moyen d'injections de cultures sur l'agar-agar. Ces animaux moururent de péritonite mycosique et de péritonite purulente. Dans l'exsudat, il reconnut de nombreux bacilles de Frisch, des corps hyalins de formes variables et parfois des globes hyalins typiques. Pour cet auteur, le bacille de Frisch serait pathogène.

Bien plus, Stépanow, dans ses dernières expériences, aurait pu obtenir, chez les animaux, le développement des éléments du rhinosclérome, en leur inoculant des cultures pures du bacille de Frisch. Ces expériences ont besoin de nouvelles confirmations.

Etiologie.

CAUSES GÉNÉRALES.

1° *Répartition géographique.* — La répartition géographique du rhinosclérome est un point fort intéressant dans l'étude du rhinosclérome. Dans certains pays, tels que la France, l'Angleterre, on ne possède encore aucune observation de cette affection, développée chez des habitants de ces contrées. Les études sur le rhinosclérome, dans ces pays, n'ont été faites que sur des personnes étrangères, venues pour consulter.

Le foyer principal du rhinosclérome est l'Autriche et la Petite-Russie. C'est de ces deux pays que viennent le plus grand nombre des observations publiées. On a relevé jusqu'à ce jour dix cas en Galicie, dix en Moravie, cinq en Bohême, cinq en Hongrie, deux en Bukowine. En Russie, nous connaissons quatre cas dans le gouvernement de Wołhynie, quatre à Kiev, deux en Pologne, trois en Podolie, deux dans le gouvernement de Tchernigew, un en Podlasie et un à Odessa.

A St-Pétersbourg, on ne connaît qu'un seul cas de rhinosclérome, observé en 1874 et vu par le professeur Brueff. Il se trouve rapporté par Wolkowitsch.

Mme Ellsine, au congrès des médecins russes, déclare avoir observé plusieurs cas de rhinosclérome à Péters-

bourg, dans la clinique du D^r Tarnowsky ; mais elle ne parle pas de la nationalité des sujets atteints.

On n'a publié qu'une observation de rhinosclérome dans la Silésie prussienne et une autre dans la Moldavie.

Les auteurs italiens, Tanturri, Pellizzari, Mibelli, Melle, Massei, Barduzzi, Pedicini, Ducrey ont fait des travaux d'après huit cas de rhinosclérome qu'ils ont trouvés dans leur pays. Les malades observés habitaient Pise, Florence, Sienne ; la ville de Naples a fourni, à elle seule, quatre de ces cas.

En Belgique, un malade a été observé à Bruxelles.

La Suisse compte deux cas de rhinosclérome. Le premier a été observé chez un habitant de Schaffouse ; et au mois de janvier dernier, MM. Secretan et Stilling (1), professeurs à Lausanne, ont présenté un second cas de rhinosclérome développé chez un homme, habitant Loustier, dans la vallée de Bagnes, canton du Valais.

En Suède, en Espagne, en Egypte le rhinosclérome est extrêmement rare.

En France, comme en Angleterre, nous l'avons déjà dit, les cas publiés ne se rapportent qu'à des étrangers. On pourrait volontiers croire que cela tient à ce que l'attention n'est pas suffisamment attirée sur cette affection, qui n'y est connue que très superficiellement.

C'est en 1883 que le premier cas fut observé à Paris. Il s'agissait d'un jeune homme, d'origine espagnole, mais habitant Quesaltenango de l'Amérique centrale, envoyé à

(1) SECRETAN et STILLING, *Revue de la Suisse Romande*, note sur un cas de rhinosclérome, 20 mars 1892.

M. le professeur Verneuil qui, indécis, le montra aux médecins de St-Louis.

Les avis furent partagés. M. le Dr E. Besnier fit le premier le diagnostic de rhinosclérome, d'après ses souvenirs de la description d'Hébra et de Kaposi, car il n'avait jamais vu cette affection. C'était le premier malade qui arrivait en France, car nous laissons de côté les cas méconnus dont nous avons parlé plus haut et aussi les deux anciennes observations non étiquetées des professeurs Richet et Duplay qui se rapportaient peut-être à des rhinoscléromes, mais dont l'examen histologique n'était pas concluant. Le Dr Babès qui connaissait le rhinosclérome, pour avoir suivi la clinique des maladies cutanées à Vienne, ayant vu le malade dans le service de M. le professeur Verneuil, à la Pitié, confirma le diagnostic de M. E. Besnier. C'est sur ce malade que MM. Cornil et Alvarez firent leurs premières recherches. Plus tard ce malade alla en Angleterre et c'est d'après lui que Paque et Semour firent une communication à la Société pathologique de Londres et dans la suite Morel Mackensie refit encore son histoire d'une façon plus complète. Si la littérature anglaise compte un nouveau cas, celui-ci fut d'abord observé au Caire chez une Egyptienne, vue auparavant par le Dr Sousino. C'est d'après cette malade que Sidney-Davies fit son travail sur le rhinosclérome.

En France, le deuxième rhinosclérome a été présenté par M. E. Vidal, l'année dernière (1). Il intéresse une femme de 35 ans, née à Lima (Pérou), habitant Buenos-

(1) Le moulage, qui en a été fait, est au musée de l'hôpital St-Louis, n° 1178.

Ayres, depuis 16 ans. Enfin le troisième et dernier cas, c'est celui que nous publions dans notre thèse ; il appartient également à une étrangère.

Après l'Autriche et la petite Russie c'est dans l'Amérique centrale qu'on trouve le plus fréquemment le rhinoseclérome. Déjà en 1885, M. le Dr Alvarez, de San-Salvador, avait publié 23 observations personnelles et trois autres données par les Drs Peña Fernandez, Palomo, Guevara qui exercent aussi à San-Salvador. Dans ces cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique et histologique, sauf chez deux malades. C'est sur ces matériaux de l'Amérique centrale que M. le professeur Cornil et Alvarez firent leurs recherches sur le rhinoseclérome.

Dans l'Amérique du Sud, le rhinoseclérome devient plus rare : Lutz, du Brésil, l'observa chez un nègre brésilien, âgé de 30 ans. Le deuxième cas, connu dans cette région, est relaté dans l'observation de M. E. Vidal. Il s'agit d'une malade, née à Lima, du Pérou, mais habitant Buenos-Ayres depuis 16 ans.

Dans l'Amérique du Nord le rhinoseclérome n'a été signalé qu'une seule fois ; ce cas a été publié par Bulkley.

On comprend que, d'après cette répartition géographique bizarre et le peu de fréquence du rhinoseclérome, l'étude de cette affection ne soit pas complète ; et, en passant, nous pouvons le dire, cette diffusion du rhinoseclérome dans beaucoup de pays peut faire craindre que l'immunité, dont nous jouissons avec l'Angleterre, ne nous soit pas assurée d'une façon définitive.

Age. — Les enfants n'échappent pas à la maladie. Alvarez dans son travail rapporte une observation de rhino-

sclérome chez une petite fille âgée de 11 ans, chez qui l'affection aurait débuté à l'âge de 6 ans. Dans une autre observation intéressant un jeune garçon, le rhinosclérome aurait débuté à l'âge de 12 ans. Le rhinosclérome, bien qu'on en ait dit, pourrait donc débiter avant l'âge de la puberté.

Le début varie de 6 à 28 ans ; nous ne connaissons que le cas de l'Egyptienne de Sydney-Davies, chez qui l'affection a débuté à l'âge de 29 ans. En général c'est de 19 à 25 ans que le rhinosclérome commence, d'où il résulte que ce sont de jeunes sujets ou des adultes compris dans la première moitié de la vie qui sont atteints de cette maladie.

Race. — La race blanche est plus souvent atteinte que la race noire, du moins d'après les travaux faits jusqu'à ce jour.

Sexes. — Le rhinosclérome atteint plus souvent le sexe masculin que le sexe féminin, dans la proportion de 5 à 4. Cela tient peut-être aux professions plus pénibles et à la vie plus accidentée du sexe masculin.

État social. — Peut-être parce qu'elle forme la majorité de la population, c'est dans la classe ouvrière que le rhinosclérome se trouve le plus souvent. Ainsi sur 23 observations, Alvarez cite un cas survenu chez un négociant, tous les autres se trouvent chez des gens de la classe ouvrière. De même Pellizzari, dans plusieurs cas, ne rapporte qu'une observation de rhinosclérome survenu chez un homme d'une condition supérieure, c'est chez un jeune médecin qui a contracté sa maladie alors qu'il étudiait la médecine à Sienne. Notre malade, elle aussi, paraît faire exception, car elle appartient à une classe déjà élevée.

Constitution. — Le rhinosclérome, on le verra également chez notre malade, frappe en général des individus sains, robustes, bien constitués, sans antécédents ni héréditaires, ni personnels, sauf de rares exceptions.

Mickulicz et d'autres ont incriminé la syphilis, soit héréditaire, soit acquise, la tuberculose et la scrofule. Mais, comme le fait remarquer M. E. Besnier, il n'y a aucune raison sérieuse pour admettre cette cause, ni dans le développement, ni dans la marche du processus, ni dans les conditions individuelles des malades atteints ; au contraire, le traitement spécifique ne modifie en rien ce néoplasme.

L'*alcoolisme*, comme dans beaucoup d'affections, est compté au nombre des causes prédisposantes ; mais il n'y a rien de certain. Peut-être aurait-il une action sur la marche de la maladie. Nous ne faisons que le signaler, sans y insister.

Alvarez a trouvé chez cinq de ses malades les fièvres paludéennes ; mais comme ces sujets habitent un pays où ces fièvres ne sont pas rares, il n'y a probablement là qu'une simple coïncidence.

Les *maladies intercurrentes*, au contraire, ne sont pas sans action sur la marche du rhinosclérome. Dans plusieurs cas de rhinosclérome en étude, Alvarez a noté, lorsqu'il survient une maladie quelconque, des poussées congestives au niveau des régions atteintes par le rhinosclérome. Les lésions prenaient une teinte plus rouge que d'ordinaire et paraissaient conserver un développement plus marqué dans la suite.

Chez la femme, la *menstruation* a la même influence que

les maladies intercurrentes. M. E. Vidal (1) a relevé cette particularité et a attiré l'attention des auteurs sur ce point. Au moment des règles, ce même auteur a pu observer des hémorrhagies, se produisant au niveau des tissus atteints par le rhinosclérome.

CAUSES LOCALES.

Alvarez a mis en avant le traumatisme sous toutes ses formes. Il signale certains ateliers remplis de poussières délétères, de même les fabriques d'indigo, le rouissage, le séchage de la plante en particulier qui s'accompagnent de la formation et de la diffusion dans l'air d'une grande quantité de microbes.

Les contusions du nez ont été relatées par plusieurs auteurs : Pellizzari, Kœbner, Mibelli. Il est certain que ce fait, bien qu'il n'ait pas une grande valeur étiologique, ne doit pas être négligé. Le processus étant commencé, une forte percussion sur le nez, avec épistaxis consécutive (Mibelli), contribue nécessairement à rendre plus rapide le développement de la maladie.

Le *coryza chronique* qui s'observe dans tous les cas et la *bronchite chronique* que l'on trouve souvent, sont regardés comme des causes prédisposantes. La question est difficile à résoudre. Les deux affections sont-elles les causes du rhinosclérome, ou bien le rhinosclérome par son développement ne les a-t-il pas plutôt provoquées ? Dans tous les cas, ces affections ont une fâcheuse influence les

(1) E. VIDAL, *Bulletin de la Société de dermatologie*, juillet 1891.

unes sur les autres. En effet, le malade est obligé, à un moment donné de sa maladie, de respirer par la bouche, les narines étant obstruées par les tumeurs. Le malade fournit alors à ses poumons un air bien plus chargé de poussières et plus froid, surtout en hiver ; de là un air plus irritant.

Bacille. — La découverte d'un bacille par Frisch, en 1882, a fait avancer l'étude étiologique du rhinosclérome. Mais plus tard, la ressemblance de ce bacille avec le pneumo-bacille de Friedlander, mise en avant par Cornil et Alvarez, de plus la réunion dans quelques cas du bacille de Frisch et du streptocoque pyogène (Pellizzari, Babès, Jacquet, Secretan et Stilling), laissent des doutes sur le rôle du micro-organisme de Frisch dans le développement du rhinosclérome. Nous reprendrons cette question au chapitre de la pathogénie.

Contagion. — La clinique n'enregistre aucun fait bien apparent de rhinosclérome communiqué par un individu à un autre. Chiari, cependant, rapporte le cas intéressant de plusieurs membres de la même famille dont l'un était affecté depuis vingt ans d'oblitération du nez, un autre de gêne de la respiration ; le troisième atteint d'ozène mourut suffoqué, le quatrième et dernier avait une trachéite chronique, pour laquelle la trachéotomie fut jugée nécessaire. Il déduit de ce cas qu'il s'agissait réellement d'une infection rhinoscléromateuse. Cependant, sans discuter cette conclusion, il nous paraît difficile d'admettre la contagion du rhinosclérome, alors même qu'il n'y a aucune certitude que ces malades soient atteints de rhinosclérome.

Un autre fait, plus concluant que le précédent, nous a

été raconté par M. E. Vidal qui a donné ses soins au frère de la malade dont nous publions l'observation. Le frère présentait une affection du nez tout à fait au début. M. le D^r Jacquet, qui a fait l'examen bactériologique sur des fragments obtenus par le raclage, a trouvé les bacilles de Frisch et des streptocoques. L'examen n'a pas été poursuivi plus avant.

Secretan raconte, dans son observation sur le rhinosclérome, qu'il avait soigné, pendant un laps de temps très court, le frère de son malade pour une chordite hypertrophique inférieure. Ce même diagnostic avait été fait d'abord pour le malade dont il publie l'observation; il n'avait changé de diagnostic qu'après les recherches bactériologiques et microscopiques. Peut-être son premier malade avait-il un rhinosclérome, comme il paraît le penser maintenant.

Ces deux derniers faits me paraissent plus concluants que l'observation de Chiari, mais ne suffisent pas encore pour prouver que la contagiosité existe réellement.

SIÈGE.

Massei appelle le rhinosclérome, le sclérome des premières voies respiratoires; voici qui indique assez bien le lieu d'élection du rhinosclérome. On trouvera les indications du siège des lésions, suivant l'ordre de fréquence, dans le tableau suivant, fait d'après Wolkowitsch, qui a pu réunir 85 observations.

1 Fosses narines.	81	95	0/0
2 Extérieur du nez.	74	90	0/0
3 Pharynx.	57	67	0/0
4 Lèvre supérieure	46	54	0/0
5 Palais	27	20	0/0
6 Larynx	19	22.5	0/0
7 Prolongement alvéolaire du ma- xillaire supérieur	16	19	0/0
8 Sac lacrymal	5	6	0/0
9 Trachée.	5	7	0/0
10 Langue	4	4.7	0/0
11 Lèvre inférieure	2	2.4	0/0
12 Oreille.	1	1.2	0/0

La trachée, le sac lacrymal; la langue, la lèvre inférieure et l'oreille sont atteints dans une proportion bien plus faible que les autres régions nommées plus haut. Cela tient à ce que ces dernières régions ne sont atteintes généralement que secondairement.

Le rhinosclérome paraît se développer d'abord du côté gauche pour gagner ensuite le côté droit. Comme les deux côtés, dans la majorité des cas, sont atteints également, les lésions domineront à gauche.

Le rhinosclérome débute par la cloison des fosses nasales et le plus souvent, d'après Chiari et Riehl, par la muqueuse des choanes.

Avant d'entrer plus avant dans l'étude du rhinosclérome, nous donnons de suite l'observation de notre malade et le résultat des recherches faites sur elle par M. le Dr Jacquet, afin de pouvoir insister, en avançant, sur les points intéressants.



risations galvaniques, réitérées en septembre, octobre de la même année, et une cinquième fois, en février 1890. Toutes furent suivies d'une repullulation rapide et c'est à la suite de la dernière que les fosses nasales et narines ont été définitivement et complètement obstruées.

Etat de la malade à l'arrivée à Paris au commencement de juin 1891. — Ce qui attire tout d'abord l'attention à l'examen de cette jeune fille, grande, un peu maigre, brune et, en somme, d'une apparence assez bonne, ce sont les lésions nasales. — Voyez pièce n° 1615 du Musée de l'hôpital St-Louis, elle est typique :

Élargi jusque vers sa racine, largement épaté à sa base, les ailes écartées par le néoplasme qui fait saillie et déborde par tout l'orifice narinaire, distendu dans sa partie moyenne, laquelle, en profil, forme une saillie bombée, le nez a sa coloration normale ; les orifices folliculaires intacts ; le derme conservant une certaine mobilité sur les parties sous-jacentes et paraissant sain au moins dans ses couches superficielles. Au toucher, il est dur, ligneux dans toute son étendue.

A travers son orifice, dont la sous-cloison a disparu, incorporée dans ce néoplasme, émerge une tumeur hémisphérique qui remplit la cavité narinaire et occupe, en s'y insérant, la lèvre supérieure, dont elle couvre les trois quarts supérieurs, faisant corps avec elle, la pénétrant et la dépassant en profondeur vers le maxillaire supérieur, auquel elle s'insère au-dessus des incisives supérieures médianes, formant dans le cul-de-sac gingival supérieur une saillie indurée que le doigt perçoit aisément et qu'il ne peut séparer, ni de la tumeur naso-labiale, ni du maxillaire.

De la peau avoisinante, elle est séparée, à la lèvre, par un bord net sans aucune transition ; en haut elle se confond avec le bord inférieur des ailes et du lobule en les infiltrant. Vers l'aile droite elle forme un renflement arrondi, de la grosseur d'un haricot ; et à gauche du lobule, avant l'aile, on voit une petite tumeur semblable, isolée, hémisphérique, un peu plus petite. Cette dernière, recouverte d'une petite croûte, est mollassse et laisse sourdre du pus par la pression. Insolite dans son aspect et dans sa consistance, elle

émane du néoplasme inter-narinaire en envahissant la peau qu'elle a perforée.

La tumeur labio-narinaire elle-même, uniformément dure, n'a cependant pas une consistance entièrement ligneuse ; on peut facilement en enlever un fragment avec la curette ou avec le bistouri, y faire des ponctions pour introduire des flèches de chlorure de zinc ; l'écoulement sanguin qui suit ces traumatismes, assez abondant d'abord, est facilement arrêté par la plus légère compression ouatée.

Ces interventions provoquent une douleur assez vive ; mais il est facile, avec des applications cocaïnées, de les exécuter sans douleur ; à aucun moment, il n'y a et il n'y a eu, dans les tissus rhinoscléromatosés, de douleur spontanée.

Considérée dans son ensemble, la coloration de la tumeur nasolabiale est violacée, pâlie en quelques points par des croûtelles sèches, blanchâtres, fines, adhérentes.

L'examen attentif des régions cervicales postérieures, sous-maxillaires, ne laisse découvrir aucun ganglion saillant, sauf peut-être très profondément, en explorant fortement la face profonde du maxillaire inférieur.

La cavité buccale et la voûte palatine sont saines, la luette petite, non altérée ; l'un des piliers antérieurs, régulier et normal à gauche, s'affaisse légèrement à droite. Mais de nombreuses lésions existent dans le pharynx (1).

Du côté gauche, le pilier antérieur du voile du palais est absolument sain. A la partie supérieure, l'amygdale est saine ; à la partie inférieure on voit une petite cicatrice, très peu importante, qui semble relier entre elles de petites élevures de l'amygdale.

Le pilier postérieur gauche ne paraît pas malade, on y voit des traînées muco-purulentes. A droite, le pilier antérieur est absolument sain ; sur l'amygdale et le long du pilier postérieur, on voit une cicatrice qui se prolonge en haut jusqu'au sinus supérieur de l'amygdale. En ce point, l'amygdale présente de petits orifices fistuleux, qui communiquent entre eux en arrière par un petit pont. Le pilier

(1) Nos examens ont été répétés et contrôlés par MM. les Docteurs POYET, MARTY, LUBET-BARBON ; ils ont tous été concordants.

postérieur est adhérent à l'amygdale. Il a l'aspect blanchâtre. Une cicatrice et un pont cicatriciel le soudent au pharynx. La couleur des tissus est une couleur d'un blanc lardacé sur certains points. La luette est ratatinée ; elle paraît saine et est très mobile.

Tout le côté gauche du pharynx buccal paraît sain.

Sur la partie médiane et du côté droit, on voit un tubercule olivaire, allongé de haut en bas, mesurant un centimètre de haut sur plus d'un millimètre de large.

Lorsqu'on tire sur le voile du palais d'arrière en avant, on voit qu'il est assez souple dans toute la portion de gauche ; mais on éprouve une résistance assez ferme quand on veut le tirer en avant et à droite.

Tous ces tissus saignent assez facilement.

En arrière, sur le voile du palais, deux petits tubercules, l'un médian au-dessus de la luette, faisant saillie sur le voile, l'autre sur la partie gauche. Ils ont à peu près le volume d'un petit pois.

Entre ces tubercules, il semblerait qu'il y a une petite érosion.

Dans le pharynx nasal, il y a une petite éminence, tout à fait à la voûte, vestiges de l'amygdale pharyngée. Toute la région médiane paraît saine.

La muqueuse du voile du palais est extrêmement gonflée et cache à l'œil toute la partie inférieure de l'orifice postérieur des fosses nasales.

L'audition de l'oreille gauche est de 0 m. 50, celle de l'oreille droite est de 1 m. 50.

Du côté droit, il semble y avoir une ulcération sur le pilier ; elle double le bord libre du voile du palais et se dirige en dedans jusqu'au-dessus de l'épiglotte et en dehors vers l'orifice de la trompe du côté droit.

Le larynx est absolument sain.

Exposé du traitement. — Le premier but poursuivi par nous a été la destruction immédiate de la partie intra-narinaire du néoplasme, la destruction de la partie rhinoscléromatosée et envahissante des ailes et du lobule, le rétablissement de la perméabilité des fosses nasales et de la respiration nasale complètement oblitérées.

Nous avons pu rapidement arriver à ce premier résultat et, le traitement ayant été commencé le 27 juin, nous avons pu, le 9 juillet suivant (1), montrer le malade, respirant aisément par les deux narines, présentant, à la place de la tumeur inférieure, une vaste cavité bourgeonnante, et portant dans les narines deux grosses sondes en caoutchouc du calibre 25 de nos filaires.

La portion extra et intra-narinaire a été attaquée la première, avec des flèches de chlorure de zinc, implantées dans la masse après une ponction avec un bistouri fin et effilé. Les douleurs produites par les ponctions et par l'action des flèches étaient prévenues ou calmées, dans une certaine mesure, par des applications de tampon de coton hydrophile, imprégné de solution forte de cocaïne phéniquée.

L'évacuation nécrosique alentour des flèches vermicellées, que nous taillons aux ciseaux dans la pâte de canquoin au moment même de les appliquer, se produit activement sans provoquer aucune irritation périphérique. Du troisième au quatrième jour, le sillon éliminatoire est complet et l'on peut, avec une faible traction, ôter à la pince des eschares coniques, laissant des cavités à surface pâle, très légèrement tomenteuse.

Les pansements se font à l'aide de boulettes de coton hydrophile imprégné de naphthol camphré, pansements d'une grande activité d'extinction sur le néoplasme et parfaitement tolérés.

Tous les points intermédiaires, toutes les saillies laissées par la chute des eschares sont immédiatement badigeonnés par nous avec un pinceau imprégné de chlorure de zinc pur, déliquescent, et les attouchements, dont les nécroses aplaties sont éliminées en deux ou trois jours, sont réitérés plusieurs fois. Chaque jour des injections et des lavages sont faits dans les fosses nasales avec une solution de sublimé à 1 0/00 et des sondes à calibre progressivement augmenté, percées d'orifices latéraux, comme des drains, sont introduites jusqu'à l'orifice postérieur des fosses nasales, badigeonnées préalablement avec le naphthol camphré et quelquefois avec le chlorure de zinc déliquescent.

(1) Voyez E. BESNIER, *Bulletin de la Soc. de dermat. et de syphilis*, juillet 1891, p. 326.

Ces applications réitérées, ces pansements minutieux sont indispensables pour réprimer rapidement et sûrement une néoplasie dont la repullulation est d'une activité extraordinaire.

Les circonstances n'ont malheureusement pas permis de mener plus loin la curation : la malade a dû faire un voyage et ensuite quitter la France pour retourner dans son pays.

Nous l'avons revue à Paris le 23 septembre 1891. Les cavités nasales, naso-pharyngées étaient restées libres ; les bords des échan-crures nasales proliféraient lentement, le prolongement translabial inférieur, qui reliait la lésion au maxillaire supérieur, avait doublé de volume.

La malade retourne à Costa Rica, ne pouvant prolonger davantage son séjour en France.

M. le D^r Jacquet, avec du suc prélevé au centre d'un fragment excisé avec précaution, a fait desensemencements sur divers milieux (gélose, gélatine, bouillon de bœuf, pommes de terre). Nous reproduisons l'exposé de ses recherches.

Il a isolé deux microbes bien distincts :

1^o Un organisme en chaînettes dont les caractères morphologiques sont identiques à ceux du streptocoque pyogène ;

2^o La bactérie que Frisch a découverte et qui a été étudiée après lui par Pellizzari, Cornil et Alvarez, Paltauf et Eiselsberg. « C'est, dit-il, un bacille court, se cultivant aisément à la température de la chambre, ne liquéfiant pas la gélatine et y produisant, par la piqûre, une culture en clou caractéristique. Ce microbe n'est pas doué de mouvements, il se colore aisément par les diverses couleurs d'aniline et se décolore par le procédé de Gram. Sur les tissus, on le trouve entouré d'une capsule qu'il perd dans les milieux de culture ; j'en ai pourtant obtenu d'encapsulés à la première génération ».

La structure des lésions a été étudiée également par M. Jacquet, rien de particulier n'y a été noté ; nous en parlerons au sujet de l'anatomie pathologique.

Symptomatologie.

Pour plus de clarté, nous prendrons un cas type de rhinosclérome, débutant par les fosses nasales, nous le suivrons dans sa marche, soit que cette affection se contourne dans le nez, soit qu'elle s'étende plus loin.

DÉBUT.

Le début du rhinosclérome est insidieux et mal connu : les malades, peu incommodés par les premiers accidents, ne viennent se montrer au médecin que lorsque les lésions, arrivées à un développement plus ou moins complet, produisent des déformations nasales ou les menacent d'asphyxie. On ne peut donc suivre cette affection dès le début ; pour connaître les symptômes de cette période, on doit s'en rapporter au seul dire du malade.

Ainsi qu'on l'observe dans beaucoup d'affections des premières voies respiratoires au début, les symptômes du rhinosclérome commençant ne sont autres que ceux du coryza chronique : enchifrènement, augmentation de la sécrétion nasale, diminution de l'odorat, éternuements fréquents, et, la nuit, sécheresse de la gorge avec sensation de cuisson plus ou moins marquée.

La sécrétion nasale est parfois striée de sang et plus épaisse que d'ordinaire ; il se forme dans le nez des croûtes

jaunâtres, dures et épaisses. Cette sécrétion répand autour du malade une odeur fade, caractéristique, très semblable à celle de l'ozène.

Dans cette forme, les troubles respiratoires sont presque nuls, puisque le malade, s'il ne peut respirer par le nez, a la faculté de le faire par la bouche.

Etant donnée la lenteur du processus, ces seuls symptômes peuvent rester stationnaires pendant plusieurs années, sans incommoder autrement le malade. Mais à une époque donnée, se produiront les lésions apparentes du rhinosclérome.

Elles partent de la cloison nasale et des ailes du nez pour Kaposi ; pour d'autres auteurs, du point où la muqueuse nasale se continue avec la peau du revêtement extérieur du nez ; enfin quelques-uns avancent que les lésions commencent au pharynx ou au voile du palais et dans ce cas à l'union de la partie molle avec la portion osseuse. En général, les lésions évoluent parallèlement sur ces différents organes.

Il se produit tout d'abord une tuméfaction, une induration et un épaississement des régions atteintes, sous forme de plaques dures siégeant dans le derme. Ces plaques ont une coloration rose, ou rose-grisâtre, quelquefois cuivrée ; elles sont luisantes, indolores, même à la pression. Elles ressemblent aux chéloïdes par leur aspect et leur consistance. Bientôt au nez ces lésions vont augmenter et se diffuser du côté du revêtement cutané nasal, traversant toute l'épaisseur de cet organe pour arriver à l'extérieur. En même temps qu'au nez, elles peuvent évoluer dans les régions voisines, ou bien elles ne s'y développeront que plus tard.

On ne relève pas de phénomènes généraux, le malade conserve son état général bon et satisfaisant.

C'est à ce moment, c'est-à-dire à la période des lésions visibles et des déformations que, le malade se présente au médecin. La maladie est arrivée à sa période d'état et revêt les caractères suivants :

I. — PÉRIODE D'ÉTAT. — *Signes physiques.*

1° *Nez.* — Le nez est plus volumineux que normalement, épaté et élargi, il présente un aspect œdémateux, surtout dans ses deux tiers inférieurs. Cependant il peut être augmenté de volume même à sa racine, au point que les globes oculaires paraissent plus éloignés l'un de l'autre qu'ils ne le sont à l'état normal. Les ailes du nez sont également élargies, au point de diminuer d'une façon très notable la lumière des cavités nasales comme dans le cas de Sidney-Davies (1). Cela est produit par un épaissement de la paroi dans sa totalité ; la preuve, c'est que l'on constate assez souvent l'oblitération graduelle des ouvertures narinaires, sans tumeurs rhinoscléromateuses, soit existant dans les cavités nasales, soit faisant hernie à travers les orifices externes du nez.

La peau du nez paraît un peu plus sombre de couleur que la peau du visage.

Le nez est immobile, comme congelé ; les ailes restent fixes dans les mouvements physiologiques. Si on presse cet organe entre les doigts, il résiste et il est impossible de

(1) SIDNEY-DAVIES, *The British Med. Journal*, 29 mai 1886.

rapprocher les parois l'une de l'autre, comme si les cavités avaient été comblées par une masse dure. A la palpation, on perçoit une dureté ligneuse, plutôt éburnée et c'est là un des caractères principaux du rhinosclérome.

Le tégument nasal peut, dans quelques cas, ne présenter aucune nodosité, aucune saillie, aucune tumeur ; c'est l'exception. En général (nous le trouvons dans notre observation), des nodosités et des tumeurs se présentent à la peau du nez et à la lèvre supérieure, sous forme de plaques saillantes, dures, parfaitement limitées. Ces plaques siègent surtout vers le bord libre des ailes du nez et vers la partie voisine de la lèvre supérieure.

Les nodosités ont une couleur rouge foncé ou rouge cuivré comme dans le cas de Laquer. Lisses et luisantes, elles sont parcourues à leur périphérie par des vaisseaux plus ou moins nombreux, leur centre en est complètement dépourvu. De place en place, on voit quelques follets, quelques follicules et les orifices des glandes pilo-sébacées un peu dilatés et remplis de croûtes noirâtres. Dans d'autres cas, on ne trouve ni poils, ni follicules.

Les nodosités plus ou moins nombreuses arrivent d'ordinaire par leur réunion à former une seule tumeur à surface plus ou moins lobulée. On l'a vu dans notre observation, où on constate plusieurs tumeurs réunies les unes aux autres, sauf une seule qui siège sur la partie inférieure et antérieure de l'aile droite du nez. Lorsqu'elles restent isolées, les nodosités sont séparées par des intervalles de peau saine en apparence, mais infiltrée par les mêmes éléments que les nodosités. Cependant elles se détachent des parties voisines par leur coloration et par leur léger relief.

Au toucher, on perçoit qu'elles sont infiltrées dans la peau et qu'elles ne peuvent être déplacées sans elle. Elles offrent une dureté cartilagineuse, ou mieux éburnée. La pression ne provoque aucune douleur autre que la douleur qui se produit normalement dans les tissus sains lorsqu'ils sont comprimés. Jamais de douleur spontanée ; le malade ne ressent qu'une simple tension des téguments altérés.

Recouvertes par une couche épidermique lisse, ou finement rugueuse, les nodosités ne présenteront, pendant des mois et même des années, aucune ulcération, aucune manifestation de la tendance régressive de la néoformation. Mais dans la suite, par suite du développement des lésions et de la confluence des nodosités, l'aspect se modifiera et le rhinosclérome se rapprochera davantage des néoplasmes ulcérés.

Il apparaît alors des rhagades plus ou moins profondes, des excoriations d'abord superficielles, plus ou moins creuses dans la suite et formant de véritables ulcérations. Celles-ci sont granuleuses, de bon aspect et laissent échapper un liquide visqueux sortant spontanément et ressemblant à une solution d'albumine un peu trouble, quelquefois ce liquide a une couleur plus foncée et paraît jaunâtre, un peu sale. Cette sécrétion a la même odeur fade qu'exhale le nez.

Les bords libres des ailes du nez sont déchiquetés, irréguliers, comme on peut le voir sur la reproduction que nous donnons de notre malade. On y trouve des saillies plus ou moins ulcérées et des fissures qui laissent écouler un liquide semblable à celui des tumeurs.

Si on laisse les parties ulcérées exposées à l'air, sans aucun pansement, elles se recouvriront de croûtes noirâ-

tres sous lesquelles s'accumule un liquide séro-purulent.

Ces tumeurs peuvent exister sur la muqueuse nasale seule, sans produire aucune déformation extérieure appréciable.

2° *Fosses nasales.* — A l'intérieur du nez, dans les fosses nasales, la néoplasie ne revêt plus tout à fait les mêmes caractères, elle paraît le plus souvent se rapprocher des polypes qu'on observe souvent dans cette région. Ces masses polypiformes sont plus ou moins volumineuses. Petites, elles resteront incluses dans les cavités nasales ; mais plus volumineuses elles feront hernie à travers les orifices externes des narines qu'elles oblitéreront d'une manière si complète que l'introduction d'un stylet sera rendue difficile, sinon impossible.

Ces tumeurs sont roses, de consistance ferme, présentent dans quelques cas à leur surface des ulcérations plus ou moins étendues.

Chez d'autres malades, ces tumeurs n'existent pas, et on n'observe, dans les cavités nasales, que des ulcérations roses, ne dépassant pas en grandeur une pièce de 50 centimes.

La sous-cloison peut être détruite par le travail de régression, le nez s'affaisse et paraît plus épaté.

3° *Lèvre supérieure.* — Par sa situation voisine du nez, la lèvre supérieure est atteinte fréquemment. Les tissus infiltrés de la lèvre supérieure font corps la plupart du temps avec les néoplasmes nasaux. Il n'est pas rare de voir, comme chez notre malade, à la limite de ces deux régions, une tumeur volumineuse, de la grosseur et de la forme d'un haricot, dont la concavité regarde directement en haut. La

lèvre est atteinte dans toute son épaisseur. La lésion débute généralement à la partie moyenne du pli gingivo-labial sous forme d'une petite tumeur arrondie, granuleuse et traverse ensuite la lèvre pour arriver à la face externe.

La lèvre est épaissie, dure, de la consistance d'un morceau de carton. Il est alors impossible de relever en haut la lèvre supérieure, ce qui rend l'examen très difficile.

De cette région, le rhinosclérome se propage aux gencives. Les alvéoles peuvent être attaquées, les dents sont alors ébranlées et peuvent tomber dans quelques cas.

4° *Lèvre inférieure.* — La lèvre inférieure est fort rarement atteinte, Billroth l'a observé dans un cas. L'atrésie qui se produit au moment de la régression des tissus peut être telle que l'introduction des aliments devient très difficile.

5° *Voûte palatine.* — *Gorge.* — A la voûte palatine, le rhinosclérome se développe à l'union de la portion osseuse avec la portion membraneuse. On trouve, sur le palais dur, une ou plusieurs taches rondes, rouges, livides, peu saillantes, dues à l'épaississement de la muqueuse. Sur le voile du palais on aperçoit de petites ulcérations superficielles, ne creusant pas en profondeur, syphiloïdes par leur aspect, sans aucune réaction inflammatoire. Ces ulcérations sont petites, varient en dimension du volume d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes. Ces caractères sont très importants pour le diagnostic, ils serviront à distinguer ces ulcérations des ulcérations syphilitiques.

Le rhinosclérome peut se propager à tout le voile du palais, mais c'est surtout au niveau du voile du palais et en

particulier vers son bord libre que les lésions prendront un grand développement.

La *luette* est prise de bonne heure et présente des lésions semblables à celles que nous avons indiquées pour le voile du palais. De là le processus atteint les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais, détruit dans quelques cas les amygdales et atteint l'orifice de la trompe d'Eustache qu'il peut oblitérer.

Wolkowitsch a publié une observation dans laquelle il rapporte que la base de la langue a été envahie. La langue dans sa partie affectée prend une coloration rouge livide, un aspect granuleux par places, tandis que dans d'autres endroits elle devient sèche, luisante et lisse. L'épiglotte est attaquée à son tour, se gonfle et plus tard elle se rétracte, se dévie, devient dure, rigide, restant immobile sans pouvoir remplir désormais ses fonctions physiologiques.

Le *pharynx*, dans toute sa moitié supérieure au moins, participe au même processus.

Dans toutes ces régions, qui constituent et avoisinent l'isthme du gosier, le rhinosclérome commence par un épaissement de la muqueuse, sans changement de coloration au début. Plus tard la muqueuse devient rouge, tomenteuse, sécrètera une grande quantité de mucosités. Des ulcérations se produisent et se cicatrisent, laissant à leur place un tissu de cicatrice qui se rétractera de plus en plus dans la suite. Alors on verra dans cette région des brides rigides, brillantes, se dirigeant dans tous les sens. La *luette* disparaît complètement, les piliers du voile du palais et le voile du palais lui-même sont déformés, mé-

connaissables. Dans quelques cas le voile du palais attiré en arrière va contracter des adhérences avec la paroi postérieure du pharynx, comme cela a été signalé par Kaposi, Mickulicz, Pellizzari, Pick et Kæbner.

L'isthme du palais est rétréci à des degrés variables. Alvarez rapporte plusieurs observations de malades chez qui l'isthme du gosier était tellement rétréci qu'il ne pouvait passer une sonde uréthrale de calibre moyen. On comprend facilement qu'alors les malades ne peuvent plus se nourrir, ni respirer d'une manière suffisante. Lorsqu'il en est ainsi, on ne peut examiner le larynx, ni apercevoir les lésions dont il peut être le siège, le voile du palais ne se laissant plus déprimer par le miroir laryngoscopique. Voilà une des raisons pour lesquelles le rhinosclérome laryngé est difficile à étudier.

Larynx et trachée. — Nous venons de donner un aperçu général des signes physiques du rhinosclérome lorsqu'il occupe le nez et la gorge. Nous passons maintenant au rhinosclérome se développant dans le larynx et dans la trachée. Nous verrons les symptômes qui lui sont propres.

Ces deux régions peuvent être atteintes primitivement (Kaposi et Catti); le rhinosclérome s'y cantonnera ou bien gagnera les régions supérieures et alors rentre dans la description que nous avons donnée plus haut, surtout si le larynx et la trachée ne sont envahis qu'après le nez et la gorge.

Début. — Dans la forme laryngée et trachéale, le début est moins insidieux que dans le rhinosclérome du nez et de la gorge. Ce début est de très bonne heure marqué par de la dyspnée, de la toux qui survient par quintes et par un

léger enrouement ; il n'y a jamais d'aphonie complète, du moins à cette période.

Les symptômes ne se trouvent pas dans le rhinosclérome des autres lésions, ou bien s'ils existent, ils sont atténués et paraissent à une période avancée de la maladie.

Dans le larynx les lésions dominent surtout dans la portion sous-glottique ; l'entrée du larynx est presque normale, ou présente dans quelques cas une légère rougeur diffuse de la muqueuse.

Les *bandes ventriculaires* peuvent être infiltrées à des degrés variables, cachant l'entrée des ventricules et même les cordes vocales.

A l'examen laryngoscopique, les bandes ventriculaires, de même que les *cordes vocales* présentent une coloration rosée ou plutôt d'un gris rosé. Elles sont épaissies et un peu granuleuses, peuvent dans quelques cas présenter de légères ulcérations. La mobilité des cordes vocales, au début du rhinosclérome, est à peu près normale dans la phonation, comme dans la respiration. Mais plus tard, au moment de la rétraction scléreuse, elles changeront d'aspect. Elles deviendront brillantes, lisses, chéloïdiennes, dures, immobiles dans les fonctions physiologiques de ces régions. La lumière du larynx diminuera et à un tel point qu'on ne pourra plus passer même des sondes uréthrales ; alors si le médecin n'intervient pas, soit avec les sondes de Schrøtter, soit avec la trachéotomie, l'asphyxie mortelle est imminente.

A la trachée, la muqueuse présente les mêmes caractères que celle du larynx. Elle est épaissie, rosée, ou rose sale. La trachée est modifiée un peu dans sa forme, elle

devient ovale. Plus tard sa lumière se rétrécit et ne laisse passer qu'à peine une sonde du diamètre d'une plume d'oie. Dans ces cas la trachéotomie ne peut être tentée qu'après une dilatation préalable avec les sondes de Schrötter.

Au larynx et à la trachée, au moment du travail de cicatrisation, la muqueuse devient plus pâle et peut dans quelques cas se recouvrir de tumeurs plus ou moins molles, semblables à celles que nous avons décrites dans les fosses nasales et dans le rhinopharynx.

Telles sont les principales régions envahies par le rhinosclérome : d'autres organes sont atteints, mais ce n'est que par une propagation tardive de la néoplasie. Nous y reviendrons au sujet de la marche de la maladie.

II. — SYMPTOMES GÉNÉRAUX.

Nous avons indiqué que les sujets, atteints par le rhinosclérome, étaient en général des gens robustes, sains, sans aucune tare. Ils conservent cet état général bon, malgré l'évolution du rhinosclérome, pendant de longues années. Dans les périodes terminales, lorsque se produit l'atréisie de l'orifice buccal, de l'isthme du gosier, du larynx, en même temps que l'oblitération des fosses nasales, la respiration et la nutrition sont difficiles et le malade commence à dépérir par le fait de sa maladie.

Cependant, de nos jours, avec les nouvelles méthodes de traitement, on arrive à rétablir, par la dilatation progressive, la liberté des voies respiratoires et nutritives et ainsi à prolonger la vie du malade.

Jusqu'à présent on n'a enregistré aucun symptôme inflammatoire, ni rougeur, ni œdème, ni douleur autour des tumeurs, même des tumeurs ulcérées du rhinosclérome. Les malades n'ont ni fièvre, ni troubles généraux, malgré la légère suppuration qui se produit quelquefois à la surface des lésions.

Pédicini (1), Sidney-Davies (2) seuls ont trouvé des ganglions tuméfiés ; et encore dans le cas de Sidney-Davies, la malade était suspecte de tuberculose. Dans notre cas, ce n'est que par une recherche minutieuse et répétée plusieurs fois que M. E. Besnier est parvenu à trouver un très petit ganglion derrière le maxillaire inférieur.

III. — SYMPTOMES FONCTIONNELS.

Les symptômes fonctionnels sont importants, ils sont beaucoup plus marqués que les symptômes généraux.

La douleur n'existe qu'à la pression forte, comme pour les tissus sains. Cela tient à ce que longtemps les nerfs restent indemnes. Mais à une période avancée, le périnèvre est envahi et la fibre elle-même est détruite pour faire place à des cellules de granulations ou de tissu conjonctif et alors la douleur apparaîtra au moment de ce travail. Cependant quand le pharynx est envahi, la déglutition devient pénible et même douloureuse. Les boissons alcooliques ou acides donnent une sensation de cuisson ou de brûlure que le malade redoute beaucoup.

(1) PÉDICINI, *Giorn. di Assoc. Napolit. di medici e natural.*, 1891, p. 113.

(2) SIDNEY-DAVIES, *The British med. Journ.*, 29 mai 1883, page 1020.

Le goût et l'odorat sont émoussés en général ; dans quelques cas, ces deux sens sont complètement perdus. *L'ouïe* est atteinte également, soit par atrésie de la trompe d'Eustache, soit par le développement du rhinosclérome vers l'oreille externe. Notre malade entendait beaucoup moins de l'oreille gauche.

Sa sensibilité sous toutes ses formes est diminuée, surtout au niveau de la gorge que l'on peut toucher sans amener aucun réflexe.

Le suintement nasal est abondant et les *épistaxis* sont fréquentes ; la cause vient de la gêne de la circulation en retour, causée par les dépôts néoplasiques autour des vaisseaux superficiels.

La voix devient rauque ou étouffée, surtout dans le rhinosclérome laryngé. Elle ne prendra jamais le timbre nasal, à cause de l'obstruction des cavités nasales par le néoplasme, alors même qu'il existe des désordres graves sur le voile du palais.

La dyspnée est plus ou moins intense suivant le degré des lésions et leur siège. Elle peut être accrue par l'accumulation de la sécrétion visqueuse formée en abondance par les parties malades, auxquelles celle-ci peut adhérer et former de véritables bouchons durcis dont l'expulsion amène de suite le calme et une diminution de la dyspnée. La dyspnée s'accroît encore dans les efforts et surtout dans les montées, dans la montée d'escalier en particulier.

Les accès de suffocation peuvent survenir et être une menace de mort pour le malade, si on n'intervient pas assez tôt par la trachéotomie.

MARCHE.

La marche du rhinosclérome est extrêmement lente, surtout dans les premières années, plus tard elle devient plus rapide.

Quand le rhinosclérome se propage aux parties voisines il ne le fait pas par empiètement continu, ininterrompu ; au contraire il laisse presque toujours des intervalles de peau saine entre les foyers d'origine et les foyers secondaires ; cependant plus tard ces intervalles sains pourront être envahis à leur tour.

Propagation. — Nous avons dit que jamais les ganglions lymphatiques ne sont infectés.

Les parties voisines du nez peuvent prendre part au même processus que cet organe. Pick (1) a signalé une induration de la peau des deux côtés, au niveau du conduit auditif. Son malade avait de l'otorrhée avec une diminution marquée de l'ouïe et des bourdonnements d'oreille.

Les *sacs lacrymaux* sont envahis quelquefois. Un seul peut être atteint isolément ; nous connaissons une observation, où il est rapporté que les deux sacs lacrymaux étaient pris à la fois. Au niveau de ces organes on trouve des rhagades ou des croûtes noirâtres. Dans quelques cas, il y a dacryocystite par occlusion du canal nasal. Max Zeissl (2), à qui nous empruntons ces faits, signale également l'envahissement de la paupière inférieure gauche.

Enfin nous noterons dans un cas le gonflement du tem-

(1) PICK, *Vierteljahr. für dermat. u. syph.*, 1884, 1 u. 2 Heft.

(2) MAX ZEISSEL, *Wiener med. Wochenschr.*, 1880, n° 22.

poral attribué au rhinosclérome et dans une autre observation la propagation de cette affection à la partie des joues qui recouvre le maxillaire supérieur. La façon dont le rhinosclérome se comporte en face des interventions chirurgicales, est remarquable. Très rapidement les tumeurs se reproduisent après l'ablation et se reconstituent au point d'atteindre le volume qu'elles avaient avant l'opération. En présence d'une repullulation si rapide, on comprend que le traitement de cette maladie soit incomplet.

On a refusé, pendant longtemps, au rhinosclérome, faculté de se ramollir et de suppurer, comme cela arrive pour d'autres néoplasies. Aujourd'hui après les observations de Max Zeissl et de Stukowenkow, c'est un fait acquis. Dans le cas de Zeissl, le ramollissement s'est produit d'abord au niveau des sacs lacrymaux ; plus tard il a observé la chute de la muqueuse qui tapissait les tumeurs nasales du côté gauche du nez, tumeurs qui faisaient hernie à travers l'orifice externe du nez. A cette chute de la muqueuse a succédé une ulcération étendue qui s'est changée en une vaste et profonde cavité suppurante.

Bien plus on a rapporté quelque part un cas de mort par pyohémie à la suite d'un ramollissement des tumeurs rhinoscléromateuses.

Mais le point le plus intéressant dans la marche du rhinosclérome, c'est sa tendance à former du tissu d'apparence cicatriciel, surtout au niveau des muqueuses et des orifices.

DURÉE.

La durée du rhinosclérome est longue et difficile à préciser d'une manière exacte. Köhler (1) rapporte l'observation d'une femme de 53 ans qui était atteinte de rhinosclérome depuis 23 ans. On ne connaît qu'un seul cas de rhinosclérome dont l'évolution ait été rapide, elle n'avait duré que 3 ans.

TERMINAISON.

La marche de la maladie étant toujours progressive, c'est surtout par l'obstruction laryngée ou trachéale due à la rétraction inodulaire des tissus que les jours du malade sont compromis. Donc, c'est la mort qui arrive par asphyxie, si le malade ne se laisse pas traiter et si on n'intervient pas assez tôt avec la trachéotomie.

Cependant ce n'est pas là la fin la plus fréquente des sujets atteints de rhinosclérome. Ils sont souvent emportés par une maladie aiguë intercurrente, en général une affection pulmonaire, nous en avons donné la cause plus haut. Et, chose curieuse, c'est la pneumonie interstitielle qui est incriminée dans la plupart de ces cas.

Quelques auteurs ont eu plus de chance avec leur traitement et ont obtenu, sinon des guérisons, du moins des améliorations rapides. Alvarez en particulier compte deux guérisons et plusieurs améliorations. Nous pensons que cet auteur s'est trop pressé de publier ces résultats favorables

(1) KÖHLER, *Monats. für Ohrenh.*, 1888, n° 7.

et qu'il n'a pas suivi assez longtemps ses malades pour les considérer comme guéris.

De même Lutz, du Brésil (1), qui nous dit avoir constaté la disparition complète sans récurrence d'un rhinosclérome chez un de ses malades, d'origine italienne, à la suite de *fièvres prolongées*. Lutz avoue n'avoir jamais vu le rhinosclérome chez son malade, il n'avait établi son diagnostic rétrospectif que d'après les commémoratifs et les rapports du médecin qui avait soigné le malade pour le rhinosclérome. Il est impossible de compter sur ce document.

Doutrelepont (2) et Lang, au moyen des antiseptiques qu'ils ont essayés comme traitement du rhinosclérome, auraient obtenu des améliorations durables. Cette méthode de traitement est encore à l'étude, donnera peut-être de bons résultats lorsqu'elle sera réglée, étant donnée la présence des bacilles dans les tumeurs rhinoscléromateuses.

Kœhler rapporte un cas de guérison sans récurrence au moyen de la galvanocaustie. Cette dernière observation fait espérer des résultats meilleurs pour l'avenir.

PRONOSTIC.

Le pronostic du rhinosclérome est sérieux puisque, jusqu'à ce jour, nous ne connaissons aucune observation bien concluante de guérison permanente, les récurrences étant la

(1) LUTZ, *Monats. f. prakt. Derm.*, Bd. XI, 1890, p. 49.

(2) DOUTRELEPONT, Zur Therapie des Rhinoskleroms. *Deutsche Med. Wochens.*, 1887.

règle après les différentes interventions thérapeutiques.

Le rhinosclérome laryngé surtout est grave, à cause des accès de suffocation et de l'asphyxie progressive qui se produit si on ne fait pas la trachéotomie. Lorsque la trachéotomie est faite, les malades peuvent vivre très longtemps en conservant leur canule.

Cependant le pronostic est moins sombre maintenant, les médecins étant arrivés à empêcher, au moins à retarder l'oblitération du larynx en se servant des sondes de Schrøtter, dont le calibre est graduellement augmenté. Avec ces sondes, le professeur Secretan, de Lausanne, aurait obtenu un résultat satisfaisant après cinq séances seulement de dilatation mécanique.

DIAGNOSTIC.

En France, où le rhinosclérome ne se développe pas, et où on ne l'observe que rarement chez des sujets étrangers, le diagnostic n'est pas sans difficulté.

C'est au début du rhinosclérome que les médecins sont embarrassés et gênés dans leur diagnostic.

Cependant la forme aplatie ou tubéreuse des lésions, l'extrême dureté des téguments et des tumeurs quel que soit leur siège, les caractères des ulcérations quand elles existent, l'indolence, la coïncidence des lésions du palais, de la gorge et du nez, l'absence de généralisation ganglionnaire, la chronicité en même temps que l'impuissance du traitement anti-syphilitique et enfin la repullulation rapide sans croûtes après les interventions chirurgicales, sont autant

de caractères cliniques qui imposent le diagnostic de rhinosclérome. Dans les cas douteux, le microscope intervient et juge la question d'une façon claire et définitive.

Syphilis. — On ne confondra pas le rhinosclérome avec les lésions syphilitiques. La teinte rouge, cuivrée, des lésions, pourrait induire en erreur ; mais dans la syphilis il y a de l'inflammation autour des lésions et de la turgescence veloutée de la muqueuse au niveau des parties atteintes ; ces caractères manquent dans l'affection qui nous occupe.

La différence est encore plus sensible à la période régressive du rhinosclérome. Les infiltrats syphilitiques s'ulcèrent dans leurs parties les plus anciennes, c'est-à-dire centrales et il se produit consécutivement des ulcères profonds, recouverts d'un dépôt lardacé, à bords nettement limités et entourés par des parties enflammées. De plus dans la syphilis, il se produit d'une manière rapide de grosses pertes de substance qui demandent un temps plus ou moins long pour se réparer.

Les infiltrations du rhinosclérome, au contraire, après avoir tuméfié les muqueuses, et donné lieu à des érosions superficielles, sans contour nettement limité, recouvertes d'une faible couche de pus, ne produisent jamais d'ulcérations profondes, sauf dans le cas de Zeissl, mais c'est l'exception. De plus ces lésions tendent toujours à se réparer et cela avec formation de cicatrices fortement rétractiles qui ont pour résultat final une grande déformation des parties molles avec rétrécissement des orifices naturels.

Les cicatrices syphilitiques sont ordinairement accompagnées de pertes de substance profondes, pouvant s'accompagner d'affaissement du nez, de la perte des os pro-

pres du nez, de perforation de la voûte palatine ou du voile du palais. Rien de semblable dans le rhinosclérome. L'engorgement ganglionnaire est constant dans la syphilis, il est exceptionnel dans le rhinosclérome.

Il y a cependant un caractère commun à ces deux affections, c'est l'adhérence du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx ; dans ce cas on est mis sur la voie du diagnostic par les antécédents du malade. Enfin dans les cas douteux, le traitement spécifique lèvera les doutes.

Lupus. — Le lupus n'en diffère pas moins, bien qu'il puisse avoir le même siège que le rhinosclérome. Un caractère très important, c'est la mollesse caractéristique et le plus petit volume des nodules du lupus qu'on peut opposer à la dureté éburnée, toujours constante qu'on trouve dans le cas de rhinosclérome.

Les lésions du lupus sont en général superficielles, celles du rhinosclérome sont profondes, infiltrant la peau et les parties sous-jacentes dans toute leur épaisseur.

Les ulcérations lupiques produisent des pertes de substance caractéristiques et ne peuvent être attribuées au rhinosclérome. Je ne parle pas des recherches bactériologiques qui ici trancheront également la question.

Carcinome. — La durée d'un carcinome pourrait aussi amener une confusion avec le rhinosclérome. Mais la tendance du premier à l'ulcération, la participation des ganglions, l'extension au périoste, l'absence de cicatrisation, la cachexie rapide offrent des points de repère suffisants pour le diagnostic.

Il en est de même pour l'épithélioma. Dans la syphilis, la tuberculose, le catarrhe aigu, on trouve des bourrelets

au niveau du larynx rappelant ceux du rhinosclérome. Les bourrelets du rhinosclérome se distinguent des précédents par leur teinte grise et leur dureté caractéristique.

On pourra être très embarrassé dans le cas de rhinosclérome primitif de la trachée, le diagnostic sera très difficile à faire, sinon impossible. C'est cette difficulté qui a conduit Ganghofer à regarder toutes les formes de sténose du larynx comme une même maladie qu'il désigne sous le nom de sclérose du larynx et de la trachée. Cependant les scléroses du larynx et de la trachée sont remarquables par leur teinte grise et leur résistance à l'ulcération.

Enfin nous ne faisons que mentionner les chéloïdes, le rhinophyma, l'épithélioma nodulaire infiltré qui se différencient trop facilement du rhinosclérome pour que nous y insistions davantage. La morve pourra être diagnostiquée facilement avec les recherches bactériologiques et les inoculations sur les animaux.

Anatomie pathologique.

Quand on veut enlever quelques fragments des tissus rhinoscléromateux sur le vivant, on est étonné, en présence de la dureté cartilagineuse perçue par le palper, de ne rencontrer aucune résistance à la section par le bistouri, même lorsque la couche cornée de l'épiderme a été envahie.

Dans les biopsies, si la douleur est variable, les hémorragies ne font jamais défaut, mais sont faciles à arrêter.

Les fragments de tumeur excisés sont de consistance molle, à surface de taille blanc-grisâtre, lisse, humide, comme lardacée.

Si on passe la lame du bistouri sur la surface de section, on obtient un suc jaunâtre, non laiteux, légèrement visqueux et transparent.

Si on examine ce liquide mélangé à des débris de la tumeur dissociés, on voit, au milieu des fibres ténues du tissu conjonctif, des cellules rondes, semblables aux cellules lymphoïdes, à protoplasma granuleux, avec un noyau fortement réfringent et facilement coloré par le carmin. Outre ces cellules rondes, on en trouve d'autres, plus volumineuses, se colorant moins facilement, à protoplasma moins granuleux avec un et quelquefois deux noyaux clairs. Enfin on aperçoit d'autres cellules ou ovoïdes, ou fusiformes et quelques-unes de formes variables et tout à fait irrégulières.

Mais le point intéressant, même dans ces préparations faites à froid, c'est la présence d'un grand nombre de corpuscules sphériques, de dimensions variées, réunis trois ou quatre ensemble, incolores, réfringents et brillants. Ils simulent des gouttelettes graisseuses, mais ils sont plus réfringents que celles-ci et ne subissent aucune altération sous l'action des réactifs des substances graisseuses.

Ces corpuscules résistent également aux réactions caractéristiques des substances amyloïdes. Nous y reviendrons plus loin et nous verrons leur nature. Ce sont les corps hyalins.

Pour l'examen, les pièces sont préparées par l'alcool, ou l'acide picrique, ou l'acide chromique, elles sont colorées ensuite par le carmin ou l'hématoxyline.

Les couches épidermiques sont augmentées dans toute leur épaisseur, spécialement au niveau de la couche cornée et de la couche de Malpighi. La couche granuleuse se présente très épaissie avec des cellules aplaties et agrandies. Cette couche renferme de l'éléidine. Au niveau de toutes ces couches, on trouve des cellules migratrices libres, se colorant facilement par le carmin. Ces cellules augmentent considérablement en nombre à mesure qu'on se rapproche de la couche de Malpighi.

Sur la muqueuse nasale, les éléments restent en place ; mais les cellules épithéliales, devenues très volumineuses, se pressent les unes contre les autres, se tassent à un tel point que les cils vibratiles s'entremêlent. Les cellules épithéliales sont riches en glycogène. Du côté des cellules pavimenteuses, ce processus d'hypertrophie s'accroît bien davantage. De là, les déformations papillaires qu'on ob-

serve fréquemment. On trouve çà et là des groupes de 3 ou 4 papilles invaginées. De leur côté les cellules épithéliales s'invaginent également ; elles sont allongées, inégales, pénètrent dans le derme plus ou moins profondément en suivant un trajet oblique. Autour de ces invaginations, on aperçoit des cellules épithéliales non cornéifiées, disposées en couronne. Jamais on n'observe d'invagination appartenant à un reste de glande sébacée ou de follicule pileux.

Les limites inférieures de l'épiderme sont en général bien distinctes, sauf en quelques points où elles se confondent avec les tissus sous-jacents.

Le derme, qui est le point de départ des lésions, est considérablement modifié et c'est là qu'on trouve les éléments les plus caractéristiques de la néoplasie.

Il est fortement épaissi par l'infiltration cellulaire. Les papilles, au niveau desquelles les vaisseaux sanguins sont très développés, sont hypertrophiées et entourées de cellules migratrices qu'on peut également retrouver à leur intérieur.

Les glandes mucipares, sudoripares et sébacées n'échappent pas au processus d'envahissement général. Tant qu'il ne s'agit que d'induration générale, sans saillie externe, les glandes sudoripares résistent ; mais à un degré plus avancé des lésions, elles présentent un trajet rectiligne et une élongation de leur conduit. Leur glomérule siège dans la profondeur de la tumeur, reste intact dans quelques cas, est détruit dans d'autres cas. Les conduits excréteurs de ces différentes glandes peuvent être étouffés et détruits, il y aura alors rétention de leurs produits de sécrétion dans les glomérules.

Les vaisseaux sanguins, les capillaires surtout, les vaisseaux lymphatiques, irrégulièrement distribués, plus nombreux qu'à l'état normal, sont entourés par une couronne de petites cellules rondes. Cette altération, qui s'observe surtout là où commencent les lésions, est dominante vers les couches profondes du derme. La lumière des vaisseaux est rétrécie et même oblitérée complètement par le fait de l'infiltration de leur paroi et par les couches de cellules rondes qui les enveloppent. Ce processus commence dans la tunique adventice, gagne la tunique moyenne, envahit enfin l'endothélium qui, après avoir longtemps résisté, s'hypertrophie et se prolifère.

Au milieu de cette infiltration, on rencontre des fibres de tissu conjonctif plus lâches, plus ténues qu'à l'état sain, disposées en petits faisceaux qui, allant dans toutes les directions, forment un véritable feutrage ou des mailles quelquefois assez régulières. Avec le tissu conjonctif, on trouve quelques rares fibres élastiques qui restent normales au début. Les travées, formées par ces différentes fibres, sont aussi entourées par les cellules rondes, disposées concentriquement. A une période plus avancée de la maladie, les fibres conjonctives sont peu nombreuses, quelques-unes d'entre elles ainsi que les fibres élastiques sont remplacées par les cellules rondes.

Les nerfs, nous l'avons déjà dit, restent longtemps intacts au milieu du tissu malade ; plus tard ils subissent les mêmes modifications que les autres tissus ; de même pour les muscles, les cartilages, les os.

Dans ce tissu si uniformément arrangé, on trouve dans les rapports indiqués plus haut un grand nombre de cel-

lules altérées à différents degrés et çà et là des globules libres, tandis que d'autres globules sont renfermés dans les cellules.

Cellules. — Ces cellules, qu'on colore facilement avec la safranine et le carmin, sont altérées à différents degrés ; voici leurs principaux caractères : quelques-unes semblent être en voie de décomposition, leur noyau se fragmente en deux ou trois globules ronds ; d'autres sont plus volumineuses, déformées, avec un protoplasma faiblement granuleux. Les unes ont un noyau très volumineux et peu de protoplasma, ou bien deux noyaux et peu de protoplasma ; les autres, au contraire, ont un noyau petit et un protoplasma abondant. Quelques cellules paraissent irrégulières comme forme, présentant un noyau notablement augmenté, homogène, réfringent, semblant déjà subir la dégénérescence hyaline, tandis que le protoplasma est difficile à reconnaître. On trouve encore, en petit nombre, il est vrai, d'autres cellules paraissant augmentées, mesurant 12 et 14 μ , granuleuses, dans lesquelles on ne voit plus trace de noyau.

Un dernier groupe de cellules, dont le nombre, d'après Mibelli, serait d'autant plus grand que les lésions sont plus anciennes, mesurant 15, 20, 25 μ , globuleuses, d'aspect homogène, sont disséminées dans le tissu conjonctif du derme. Parmi celles-ci, les unes sont homogènes et on n'y peut trouver ni noyau, ni protoplasma ; les autres présentent une segmentation intérieure, irrégulière de la substance cellulaire au milieu de laquelle on découvre des gouttes réfringentes qui ne sont que les corps hyalins.

Corps hyalins. — Colorés par la méthode de Gram ou celle de Cornil et Alvarez pour la recherche des bacilles, les globes hyalins apparaissent comme des gouttes d'une belle couleur violette, qui se détache plus nettement si on colore avec le picro-carmin en double.

Les uns sont libres et alors ils sont sphériques, en général réunis par groupe de 5 à 10. Ils sont de volume différent dans chaque groupe. Les autres sont contenus à l'intérieur des cellules; tantôt ils sont en grand nombre et alors apparaissent de volume variable, petits, imparfaitement sphériques, déformés par une pression réciproque; tantôt leur nombre est plus restreint, mais ils sont plus nettement sphériques. Les globes hyalins ne réagissent pas par l'iode comme les substances amyloïdes, ni par l'acide osmique, comme les substances graisseuses.

A l'œil nu, un fragment de rhinosclérome rappelle le sarcome, le myxosarcome ou une chéloïde; mais à l'examen microscopique, les doutes sont levés quand on trouve les grandes cellules renfermant des globes hyalins; en dehors de ces cellules, nous laissons de côté les petites cellules rondes que nous pouvons rencontrer dans d'autres tumeurs. Le diagnostic peut être affirmé d'une façon plus certaine par la présence des micro-organismes dans les tissus et leur différence avec les autres microbes qu'on peut trouver dans certaines néoplasies. Nous allons maintenant passer à l'étude de ces micro-organismes.

BACTÉRIOLOGIE.

Décrits pour la première fois par Frisch, en 1882, ces

bacilles ont été étudiés presque en même temps par Pellizzari et peu après par Cornil et Alvarez. Pour les bien étudier il faut employer la méthode employée par Cornil et Alvarez (1). « En laissant, pendant 24 ou 48 heures, les coupes dans une solution d'huile d'aniline, colorée au violet de méthyle 1 B de Bâle ou 6 B de Berlin, en les passant pendant quelques minutes dans une solution d'iodure de potassium iodée par le procédé de Gram, puis en décolorant les coupes par l'alcool et l'essence, on colore parfaitement les bactéries et on les trouve constamment dans toutes les coupes en assez grande quantité. Il est bon de porter directement les coupes de la solution iodée dans l'alcool sans les laver dans l'eau. Après la déshydratation par l'alcool et l'essence de girofle, on monte les coupes dans le baume de Canada. »

Les bacilles sont de petits bâtonnets, très courts, mesurant $2\frac{1}{2}$ à 3μ de longueur sur $0\mu\ 4$ à $0\mu\ 5$ d'épaisseur. Ils sont terminés par une extrémité arrondie et sont quelquefois étranglés. Alvarez décrivait 2, 3 ou 4 grains ronds, ovoïdes, très foncés en couleur, siégeant dans la capsule; mais ceci tient à un défaut de coloration. C'est après avoir soumis les coupes à une imprégnation de 48 heures dans une solution à $\frac{1}{5}$ de violet 6 B et à une décoloration dans l'alcool absolu que Cornil et Alvarez ont pu découvrir une capsule anhiste ovoïde, au centre de laquelle est le bâtonnet.

Ces bacilles siègent dans les grosses cellules. On en rencontre 15, 20 et même plus dans un seul élément cellulaire. On les trouve encore dans les interstices cellulaires, surtout dans la partie sous-épidermique du derme et, pour

(1) CORNIL et ALVAREZ, *Arch. de physiol.*, juin 1885, page 19.

Alvarez, dans les vaisseaux lymphatiques, contre la paroi desquels ils sont accolés.

Quelquefois au milieu des micro-organismes, on voit quelques rares corps qui ont encore un bâtonnet grêle dans leur intérieur. Ce sont probablement des bacilles dont les bâtonnets sont disparus ou ne sont plus visibles et dont les capsules ont continué à se développer.

D'après Cornil et Alvarez, lorsque les bacilles sont nombreux, ils se réunissent parfois deux à deux par fusion de la capsule et alors on a une capsule plus grande qui peut être étranglée en son milieu. Ces bacilles pourraient même se réunir, de la manière que nous venons d'indiquer, en plus grand nombre, d'après les mêmes auteurs.

Culture. — Le bacille de Frisch se cultive en clou, si on a procédé par une ponction profonde ; mais si on a fait plusieurs piqûres superficielles, il se développe en traînées.

Y a-t-il identité entre ce bacille et le pneumo-bacille de Friedländer ?

D'après la description précédente, on rapproche le bacille de Frisch du bacille de Friedländer, ils se ressemblent beaucoup. Pour beaucoup d'auteurs ce serait le même bacille. Quant à nous, malgré les caractères qu'ils ont en commun, tels que la forme, la multiplication, etc., nous les séparons pour les différences que nous allons énumérer :

1° Cultivé sur le sucre, le bacille de Frisch ne provoque pas de développement de gaz, ce qui a lieu pour le bacille de Friedländer ;

2° Le bacille de Frisch se développe sur des terrains acides, tandis que celui de Friedländer n'y croît pas ou du moins n'y croît que difficilement ;

3° Le pneumo-bacille est ubiquitaire, tandis que le bacille du rhinosclérome a une individualité propre établie par ce fait que le rhinosclérome est une maladie localisée aux régions que nous avons indiquées. Nous laissons de côté le cas de Parloff qui aurait observé sur le bras une tumeur dure dans laquelle il a trouvé le bacille de Frisch ;

4° Les colonies du bacille de Frisch ont sur la gélatine une coloration analogue aux colonies du pneumo-bacille ; mais celles-là présentent une opalescence et une transparence bien plus marquées ;

5° La vitalité du bacille du rhinosclérome persiste moins longtemps que celle du bacille de Friedlænder ;

6° Dans les plaques de gélatine également, les colonnes du bacille de Friedlænder sont plus développées en largeur et en épaisseur que celles du bacille de Frisch ;

7° Au microscope, les colonies de bacilles de Friedlænder conservent le plus souvent, pendant toute leur durée, un aspect homogène finement grenu sur toute leur étendue ; les colonies du bacille du rhinosclérome, au contraire, d'abord homogènes comme les précédentes, se divisent en deux parties, l'une d'elles est plus dense et moins transparente, l'autre est plus liquide et moins transparente.

Voilà beaucoup de points différents pour ces deux bacilles. Ils suffisent pour les séparer l'un de l'autre. A notre avis, ils ne sont pas identiques, ils se ressemblent seulement.

Action des antiseptiques. — Mibelli a trouvé que sur des cultures, l'acide salicylique à 1 0/0 tue les bacilles du rhinosclérome, après un contact de 45". Après un contact de 30" ils sont encore réinoculables et se développent avec

beaucoup de lenteur. L'acide phénique à 1 0/0 et après un contact de 7'' cause les mêmes effets, de même le sublimé qui serait, paraît-il, encore plus actif. Si le bacille de Frisch est l'agent pathogène du rhinosclérome, il faut penser que la méthode antiseptique pourra être très utile au point de vue thérapeutique et aura des effets sérieux quand elle sera convenablement dirigée.

Autres micro-organismes. — Le bacille de Frisch n'est pas toujours seul dans les tissus du rhinosclérome. Pellizzari, Babès dans plusieurs cas, Jacquet (1), Secretan et Stilling ont trouvé des streptocoques pyogènes. Ce n'est probablement là qu'une simple coïncidence.

(1) JACQUET, *Arch. de Dermat. et syph.*, 1891.

Pathogénie.

L'opinion générale était que les cellules colloïdes provenaient de la transformation des cellules d'infiltration; mais ce fait n'avait jamais été démontré.

Frisch, en 1882, avait déjà attribué la métamorphose des cellules aux bacilles; il croyait à la transformation du protoplasma en liquide, probablement en eau.

En 1890, Finch-Noyes a pu suivre la transformation des cellules d'infiltration; Dittrich avait soupçonné ce processus mais n'avait pu le démontrer d'une façon satisfaisante.

Voici la technique employée par Finch-Noyes :

1° Hématoxyline de Bœhmer pendant 2 ou 3 heures pour colorer les noyaux ;

2° Lavage à l'eau ; puis passage des coupes dans une solution alcoolique d'éosine pendant 24 heures ;

3° Alcool pour enlever l'excès d'éosine, puis pendant quelques minutes huile d'aniline. Il monte ensuite selon la méthode habituelle après éclaircissement par l'huile de bergamote.

A l'aide de ce procédé, on décèle, par leur coloration plus vive, les premières modifications des cellules d'infiltration. Ces cellules deviennent ensuite plus granuleuses et plus volumineuses jusqu'au moment où, arrivées à un certain développement, elles perdent leur affinité pour l'éosine, ainsi que leur aspect granuleux. Ce fait constitue, d'après Finch-Noyes, la véritable phase de transition. Dès lors le

contenu des cellules est homogène, puis se divise en masses globuleuses. Le noyau cellulaire peut exister ou s'atrophier et faire défaut. Les cellules peuvent se rompre et les corpuscules se disséminent entre les éléments pour former les globes hyalins librés. Pour cet auteur, comme pour Mibelli, il ne s'agit pas de métamorphoses réelles, mais simplement d'une substitution de la glaire des bacilles du rhinosclérome au protoplasma cellulaire.

Dans la même année, Pawlowsky, de Kieff, est arrivé aux mêmes conclusions que nous résumons. Les bacilles sont d'abord pris par les cellules et dégénèrent. Les capsules des bacilles laissent passer les éléments liquides du protoplasma à leur intérieur et augmentent de volume. Puis les bacilles dégénèrent, ils prennent cet aspect brillant, hyalin. Enfin le protoplasma qui est entre eux se transforme aussi en matière hyaline et par conséquent dégénère aussi.

Cette matière hyaline est donc, ici, le produit de l'action réciproque des bacilles et du protoplasma. Mais pour que la matière hyaline soit produite, il faut absolument la pénétration de la cellule par le bacille et la dégénérescence du micro-organisme et du protoplasma de la cellule.

Le rôle des micro-organismes dans la production des corps hyalins est incontestable. D'après le professeur Pawlowsky ce processus est causé, dans le rhinosclérome, par le bacille de Frisch. Ceci il le confirme par les inoculations qu'il a faites. Nous avons déjà exposé plus haut le résultat de ses inoculations, qui avaient été positives, nous n'y reviendrons pas ici.

Cependant nous ne pouvons pas encore affirmer d'une façon certaine que le bacille de Frisch soit la cause du rhi-

nosclérome. Nous inclinons de ce côté, en attendant que les résultats des inoculations soient encore plus concluants dans l'avenir et tranchent plus nettement la question, ou bien que nous connaissions les causes sous l'influence desquelles le bacille de Friedländer (en admettant l'identité des bacilles de Frisch et de Friedländer, comme M. Netter) déterminerait le développement du rhinosclérome au lieu de produire des pleurésies purulentes, des otites et beaucoup d'autres affections que nous ne voulons pas énumérer.

Traitement.

Jusqu'à ce jour on n'a trouvé aucun traitement qui pût amener sinon la guérison radicale du rhinosclérome, mais un arrêt dans le développement de la maladie. Nous avons dit ce que nous pensions des cas de guérison ou d'amélioration signalés par Lang, Doutrelepon et Alvarez, nous n'y reviendrons pas.

Parce qu'au début de l'histoire du rhinosclérome, cette affection était prise pour des lésions syphilitiques, on institua le traitement par l'iodure de potassium avec ou sans *préparations mercurielles*.

Ce traitement n'a amené aucune amélioration, au contraire il aurait causé une augmentation des tumeurs (Alvarez, obs. II).

Les cautérisations avec le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, la potasse caustique, le thermo et le galvano-cautère n'ont donné comme résultat qu'une diminution passagère des tumeurs et le rétablissement momentané des voies respiratoires.

Le raclage suivi d'attouchements avec différentes substances, telles que la teinture d'iode, l'acide lactique, l'acide pyrogallique, n'a donné qu'un soulagement temporaire au malade et n'a pas empêché les récidives.

Les injections interstitielles de liqueur de Fowler, d'acide osmique n'amènent qu'une gangrène superficielle et très limitée, sans donner d'amélioration assez notable.

Le traitement antiparasitaire a été indiqué pour la première fois par Lang en 1882.

Tous les deux jours, il fit, en trois ou quatre points des parties scléreuses, des injections interstitielles avec une solution aqueuse d'acide salicylique à 1/2 0/0. Il remplaça plus tard cette solution par une solution de salicylate de soude à 2 0/0. En même temps il maintenait dans les narines des tubes métalliques enveloppés d'emplâtre saupoudré d'acide salicylique. De temps en temps, dans la journée, il enlevait les tubes et faisait des douches nasales avec une solution de salicylate de soude. Sur les autres parties malades, il prescrivait des onctions avec une pommade salicylée à 5 0/0. Les lésions de la gorge et du palais étaient badigeonnées avec une forte solution alcoolique d'acide salicylique. Ce même acide était donné à l'intérieur à la dose de 2 grammes.

Après dix jours seulement de ce traitement, Lang aurait constaté une amélioration notable : l'infiltration de la paroi postérieure du pharynx et celle du palais se seraient réduites de plus de moitié. Cependant Lang, n'étant pas pleinement satisfait des résultats donnés par cette médication, remplaça l'acide salicylique et le salicylate de soude par l'acide phénique. Il fit des injections parenchymateuses avec une solution d'acide phénique à 1 0/0 et employa une pommade phéniquée à 1/2 0/0. Ce dernier traitement lui aurait donné des résultats plus favorables.

Ce traitement, soit dit en passant, tendrait à démontrer que les micro-organismes trouvés par Frisch constituent les facteurs véritables du rhinosclérome.

D'autres auteurs essayèrent ce traitement, mais en leur

main, il donna des résultats moins bons. Billroth échoua avec les injections de sublimé ; cependant Doutrelepon a constaté une amélioration notable après l'emploi d'une pommade composée de lanoline et de sublimé.

Quand le néoplasme est peu étendu, l'extirpation chirurgicale doit être tentée ; il n'en est pas de même dans les cas de rhinosclérome très étendu, à cause des mutilations considérables qui seraient nécessaires, mais que le chirurgien n'osera pas exécuter et que le malade refusera.

Même à une période avancée, lorsque le passage de l'air est fermé par les néoplasies nasales et c'est le cas de notre malade, il ne faut pas rester inactif et nous ne saurions trop recommander le traitement institué par M. E. Besnier, bien que ce soit un traitement purement palliatif.

On attaque les tumeurs avec des flèches extrêmement fines de chlorure de zinc, implantées dans les tissus après une ponction au bistouri. La douleur produite par la ponction et par l'action des flèches est diminuée, sinon empêchée par des applications de solution de cocaïne phéniquée. La nécrose des tissus est rapide, sans réaction inflammatoire bien vive et l'eschare tombe vers le 4^e jour. La plaie est pansée alors avec du naphtol camphré.

Dans la suite, toutes les saillies, qui persistent après la chute des eschares, sont reprises par des badigeonnages de chlorure de zinc pur, déliquescent, réitérés plusieurs fois.

Pendant ce traitement, M. E. Besnier emploie également les douches nasales avec une solution de sublimé à 1 0/0. Lorsque les principales tumeurs sont détruites, on passe des sondes de caoutchouc de plus en plus grosses et on les introduit jusqu'à l'orifice postérieur des fosses nasales, sans

toutefois abandonner les badigeonnages de chlorure de zinc pur, déliquescent et les pansements au naphтол camphré.

Ce traitement est indispensable pour réprimer rapidement les néoplasmes. Quand la malade nous a quittés, son état était sensiblement amélioré et il est regrettable qu'elle n'ait pu se soumettre plus longtemps au traitement que nous venons d'indiquer.

La galvanocaustie, essayée par Kœhler, aurait donné à cet auteur une guérison complète sans récédive.

Enfin dans le cas de rhinosclérome laryngé, si on veut éviter la trachéotomie, il faut essayer la dilatation mécanique de cet organe avec le dilatateur creux, en caoutchouc durci de Schrœtter. Ces sondes, que les malades arrivent à faire pénétrer eux-mêmes dans leur larynx, doivent être introduites deux fois par jour et laissées en place pendant un quart d'heure. Graduellement le médecin pourra augmenter le calibre de ces sondes et ainsi on évitera la trachéotomie que jusqu'alors il fallait faire dans les cas de rhinosclérome laryngé.

CONCLUSIONS.

1° Bien que cette maladie soit connue depuis peu d'années, elle a subi déjà plusieurs changements d'interprétation. D'abord rattachée à la syphiligraphie, elle s'en est ensuite séparée et maintenant elle tend à quitter le domaine de la dermatologie pour entrer, par le groupe des maladies infectieuses, dans la pathologie générale.

2° La structure du rhinosclérome est particulière à cette affection. Elle seule pourrait en imposer le diagnostic, même si on ne trouvait pas les bacilles de Frisch soit dans les cellules, soit au milieu des éléments de la néoplasie.

3° Les caractères dominants du rhinosclérome sont sa dureté, sa tendance à se scléroser et enfin la lenteur de sa marche.

4° Les causes de cette maladie sont mal connues. Le bacille de Frisch est regardé, il est vrai, par beaucoup d'auteurs comme l'agent pathogène du rhinosclérome. Peut-être ont-ils raison ; quant à nous, nous n'admettrons sans restriction la nature bacillaire du rhinosclérome qu'après de nouvelles inoculations et des résultats plus complets que ceux que nous connaissons.

5° Le bacille de Frisch nous paraît différent du bacille de Friedlænder, malgré les caractères qu'ils peuvent avoir de commun.

6° Jusqu'à présent on ne connaît aucun traitement capable d'apporter une guérison sûre et durable ; on n'obtient qu'une amélioration et encore est-elle fugitive. Peut-être dans la suite, le traitement antiseptique, lorsqu'il sera bien formulé, donnera-t-il des résultats plus satisfaisants.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la thèse,
PROUST.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Hébra.** — *Wiener med. Wochenschrift*, 1870, page 1.
- Kaposi.** — *Virchows'spec. Path. u. Therap.*, 1872, III, page 288.
- Geber.** — *Archiv. für Dermat.*, 1872, p. 493.
- Tanturri.** — *Il Morgagni*, 1872, Disp. I.
- Théobaldo Ricchi.** — *Il Raccoglitore medico*, 1873, t. XX, p. 485.
- Brueff.** — *Medicinski Wiestnik*, 1874 (St-Petersbourg).
- Mickulicz.** — *Langenbek's Archiv.* Bd. XX, p. 485.
- Max Zeissl.** — Ein Fall von vereitern dem Rhinosklerom. *Wiener med. Wochenschr.*, n° 22, 1880.
- *Ann. de dermat.*, 1880, p. 621, 623.
- Schmiedeecke.** — *Vierteljahr. f. Derm. u. Syph.*, 1880, p. 257.
- Ganghofer.** — *Zeitschrift für Heilkunde*, 1881.
- Frisch.** — Contribution à l'étude de l'étiologie du rhinosclérome. *Wiener med. Wochens.*, 1882, n° 32, p. 970.
- *Ann. de dermat.*, octobre 1882, p. 590.
- Lang.** — *Wien. med. Wochenschrift*, 1883, n°s 24-25.
- A. v. Irisch.** — Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. *Wiener med. Wochens.*, n° 32, 1882.
- Neisser.** — *Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten*, t. I, 1882.
- Pellizzari Celso.** — Il rinoscleroma. *Archivio della senola anat. path. di Firenze*, vol. II, 1883.
- *Ann. de dermat.*, septembre 1883, page 549.
- Sidney-Davies.** — A case of Rhinoscleroma. *The British medical Journal*, 29 mars 1883, p. 1020.
- Cornil.** — Le rhinosclérome. *Progrès médical*, n° 30, 1883, p. 587.
- Babès.** — Note sur une espèce de cellules granuleuses (Mastzellen d. Ehrlich) et ses relations avec la syphilis, le lupus, le rhinosclérome et la lèpre. *Progrès médical*, 1883, n° 23, pages 447-448.
- Pick.** — Demonstration eines Falles von Rhinosklerom. *Vierteljahr. für Derm. u. Syph.*, 1884, 1 u. 2 Heft.

- Riehl.** — Zwei Fälle von Rhinosklerom. *Vierteljahr. für Derm. u. Syph.*, 1884, 1 u. 2 Heft.
- Barduzzi.** — *Di un caso di Rinoscleroma*. Pisa, 1884.
- Tommasoli.** — Contributo allo studio del Rinoscleroma. *Bullettino delle scienze med. di Bologna*, série VI, vol. XIII.
- F. Massei e G. Melle.** — Contribuzione allo studio del Rinoscleroma. *Archivi italiani di Laringologia*, anno III, 1884, fasc. IV, page 168.
- Cornil.** — *Leçons professées pendant le 1^{er} semestre de l'année 1883-84*. Paris, 1884, page 94.
- Mackenzie.** — Ueber Rhinosklerom. *Vierteljahr. für Dermat. u. Syph.*, 1885, n^{os} 3, 4, page 609.
- Cornil et Alvarez.** — Sur les micro-organismes du rhinosclérome. *Ann. de dermat. et syphil.*, 1885, n^o 4, page 203.
- Payne.** — Dimostra i bacilli del rinoscleroma alla Soc. Pat. di Londra; seduta 20 ott. 1885.
— *Deutsche Med. Zeit.*, 1885, IV, 89, page 993.
- Cornil et Alvarez.** — Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome. *Archives de Physiol. norm. et path.*, 1885, 2^e semestre, page 41.
- Kœbner.** — Demonstration eines Falles von Rhino-pharyngo-sclerom. *Deutsche medizinische Zeitung*, 1885, n^o 51, page 585.
- E. Alvarez.** — Recherches sur l'anatomie pathologique du rhinosclérome. *Archiv. de Phys. norm. et path.*, 1886, 1^{er} semestre, page 196.
- Janowski.** — Ueber Rhinosklerom. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1886, n^o 6, page 267.
- Chiari u. Riehl.** — Das Rhinosklerom der Schleimhaut. *Centralblatt für med. Wiss.*, 1886, n^o 49, p. 347.
- Doutrelepont.** — Ein Fall von Rhinosklerom. *Deutsche med. Zeitung*, 1886, n^o 88, p. 982.
- Wolkowitsch.** — Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinosklerom. *Centralb. für med. Wissensch.*, 1886, n^o 47, page 849.
- Paltauf u. Eiselsberg.** — Zur Ätiologie des Rhinosklerom. *Fortschritte der Medizin*, 1886, n^o 49 u. 20.
- Doutrelepont.** — Zur Therapie des Rhinoskleroms. *Deutsche med. Wochensch.*, 1887.

- Wolkowitsch.** — K woprossu o rhinosclerom. *Centralblatt. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde*, 1887, Bd. I, n° 8, page 236.
- Paltauf.** — Ueber Rhinosklerombacille. *Centralblatt. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1887, Bd. I, n° 8, page 236.
- Mandelbaum.** — Ueber Rhinosklerom. *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph.*, 1887, 2 Hefte. 2^o Hælfte, page 569.
- Stukowenkow.** — Ein Fall von Rhinosklerom. *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph.*, 1887, 2 Heft. 2 Hælfte.
- Max Bender.** — Das Rhinosklerom. *Centralb. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1887, Bd. I, n° 19.
- Schultess.** — Ein Fall von Rhinosklerom. *Deutsch. Archiv. f. Rhin. med.*, 1887, Bd. XLI, n° 1 u. 2.
- Dittrich.** — Ueber das Rhinosklerom. *Zeitschr. f. Heilkunde*, Bd. VIII, 1887.
- Welander.** — *Fall af rhinosclerom i tungan och gommen*. Stoc kholm, 1887.
- Dittrich.** — Entgegnung auf die Britischen Bemerkungen des Herrn Babès, bet reffend die. Publikation ueber das Rhinosklerom. *Centralb. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1887, Bd. II, n° 15, page 433. Bd. II, n° 4, page 87.
- Babès.** — Antwort auf Herrn Dittrichs Entgegnung dessen Artikel über Rhinosklerom betreffend. *Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1887, Bd. II, n° 21, page 617.
- Jakowski u. Maltakowski.** — O twardzieli nose Hebry. *Gazetta Lekarska*, 1887, n^{os} 45, 46, 47, 48, 50, 51, 53.
- Stukowenkow.** — Rhinoscleroma. *Kiews Ärzte Verein*, 1887.
- Dittrich.** — Schlufsbemerkungen zu der Kritik des Herrn Babès, betreffend den Artikel ueber das Rhinosklerom. *Centralb. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1888, Bd. 1, n° 5.
- Mibelli.** — Un caso di rinoscleroma. Studio clinico istologico e batteriologico. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1888, n° 2-3.
- *Ann. de dermat. et syph.*, février 1889, p. 118.
- Nikiforow.** — Ueber das Rhinosklerom. *Archiv. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie*, 1888, Bd. XXIV, 6 Heft.
- Bojew.** — Ein Fall von Rhinosklerom. *Medizinische Rundschau*. Moskau, 1888.

- Stepanow.** — *Ein Fall von Rhinosklerom ; ueber Impfversuche desselben.* Ebenda.
- Pawlow.** — *Ein Fall von Rhinosklerom der Nase, des Bachens und Oberschenkels.* Ebenda.
- Melle.** — I bacilli del rinoscleroma. *Resoconti della R. Accademia di medicina*, Napoli, 1888. *Rev. des scienc. méd.*, 33.700.
- Del Chiappa.** — Sul valore diagnostico dei cosi detti globi iolini del Rinoscleroma. *Giornale italiano delle mal. veneree e della pelle*, 1888, n° 2.
- Stepanow.** — De l'inoculation du rhinosclérome aux animaux. *Monatsch. f. Ohrenh.*, XXIII, 1, 1888.
- Dittrich.** — Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasit.*, V Bd. 1889.
- Kaegan R.** — *Indian med. Gaz.*, janvier 1889. *Monatsch. f. p. Dermat.*, 1889, page 522.
- Doutrelepont.** — *Ann. de dermat.*, février 1889, page 118.
- V. Mibelli.** — *Contribuzione alla istologia del rinoscleroma.*
- Wolkowitsch.** — Du rhinosclérome. *Arch. f. klin. Chir. Langenbeck*, XXXVIII, page 356, 1^{re} livraison, page 449, 2^e livraison.
- Rydgier.** — Ueber das Rhinosklerom. *Beitr. z. Centralbl. f. Chir.*, 1889, n° 29.
- Lagari.** — Ricerche etiologiche sul rinoscleroma. *Giorn. Interna. della Soc. med.*, 1889.
- *Journ. des connaissances méd.*, 28 novembre 1889.
- Paltauf.** — Bacilles du rhinosclérome. *Soc. I. et R. des médecins de Vienne*, 10 janvier 1890.
- *Mercredi médical*, 1890, page 24.
- A. Lutz** (du Brésil). Zur Kasuistik. des rinoskler. *Monatsch. f. prakt. Derm.* 15 juillet, 1890, Bd. XI, p. 49.
- A. W. Finch-Noyes.** Rhinoskl. *The Brit. med. Journ. of. Derm.*, 1890, vol. II, page 106.
- A. Pawlowsky** (Kieff.) — Zur Lehre u. d. Ätiol. u. Pathol. d. Rhinoskl. u. besond Berücksichtig u. d. Phagocytose, u. d. Hyalinbildung. *Centralblatt. f. allg. Path. u. path. Anat.*, t. I, page 601, 1890.
- Audry.** — Le rhinosclérome. *Province Médicale*, avril 1891, page 162.
- V. Mibelli.** — Eine neue Farbungsmethode des Rhinoskleromsbacillen. *Monatsch. f. prakt. Derm.*, avril 1891.

- Bandler.** — Ueber die Beziehungen des choroitis vololis inferior hypertrophica (Gerhardt) zu den rinoskl. *Zeitsch. f. Heilk.*, XII, 1, 2, 1891.
- Zuffinger.** — Rhinoscl. primitif du larynx. *Soc. I. et R. des médecins de Vienne.*
— *R. des Sc. méd.*, 29 avril 1891, page 183.
- Pawlowsky.** — Nouvelle forme du rhinosclérome, 4^e congrès des médecins Russes 1891. *Mercredi médical*, 2 mars, page 123.
- Ducrey.** — Contributio istologico e batteriologico alla studio del rinoscler. con ricerche specimen tali sulla concorrenza vitale per il bacillo del rinoscleroma e lo streptococco dell'eresipela. — *Associaz. med. Ital.* Siena, 1891 (*Riforma medica*, 29 septembre 1891, page 850).
— *Giorn. Ital. d. mal. veneree*, septembre 1891, p. 326.
- Pedicini.** — Raro casi d. rinoscler. del palato molle. *Giorn. di Associaz. Napolit. di medici e naturalisti*, 1891, p. 113.
- Pawlowsky.** — Notes sur le rhinosclérome. *Med. Obosr.*, 1891, XXV, p. 5.
- Stépanow.** — Ueber das Vorkommen des sogen « hyalinen Kügel » in Gewebe des Schleimpolypen der Nase, etc. Bemerkungen ueber die hyalinen Körper des rinoskl. *Monats. f. Ohrenheilk.*, mai 1891.
- Lublimer.** — Ein Fall von Rinoskler. der Nase. Typhus exanthematicus. Schwind des rinosfiltration. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 5 octobre 1891.
- E. Besnier.** — *Annales de la Société de dermat. et de syph.*, 1891.
- Jacquet et Netter.** — *Bulletin de la Société de dermat.*, 9 juillet 1891, p. 327.
- Vidal.** — Observation de rhinosclérome. *Bulletin de la Société de dermatologie*, juillet 1891.
- Paltauf.** — Zur Ätiologie des Rinoskl. des Rachens. *Wiener Klin. Wochensch.*, 1892, n° 2, page 27.
- Secretan et Stilling.** — *Revue méd. de la Suisse Romande*, mars 1892.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
